Tintinalli
MANUAL DE MEDICINA DE URGENCIAS

7a edición

David M. Cline
O. John Ma
Rita K. Cydulka
Garth D. Meckler
Daniel A. Handel
Stephen H. Thomas

American College of Emergency Physicians®
ADVANCING EMERGENCY CARE

Tintinalli
Manual de medicina de urgencias

booksmedicos.org

Tintinalli
Manual de medicina de urgencias

David M. Cline, MD
Professor and Director of Departmental Research
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

O. John Ma, MD
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Rita K. Cydulka, MD, MS
Professor and Vice Chair
Department of Emergency Medicine
MetroHealth Medical Center
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio

Garth D. Meckler, MD, MSHS
Associate Professor
Assistant Section Chief and Fellowship Director
Department of Emergency Medicine and Pediatrics
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Stephen H. Thomas, MD, MPH
George Kaiser Family Foundation Professor & Chair
Department of Emergency Medicine
University of Oklahoma School of Community Medicine
Tulsa, Oklahoma

Daniel A. Handel, MD, MPH
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Traducción:
Dr. José Luis González Hernández

booksmedicos.org

Mc Graw Hill Education

MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Cditor_ de desarrollo: Norma Leticia García Carbajal
Supervisor de producción: Juan José Manjarrez de la Vega

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El(los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

MANUAL DE MEDICINA DE URGENCIAS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.

Mc Graw Hill Education

DERECHOS RESERVADOS © 2014, 2005, 2001, 1997, respecto a la cuarta edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 16 y 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C. P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana Reg. No. 736

ISBN: 978-607-15-0984-0

Translated from the seventh English edition of:
Tintinalli´s Emergency Medicine Manual
Copyright © 2012, 2004, 2000, 1996 by McGraw-Hill Companies, Inc.
All Rights Reserved
ISBN: 978-0-07-178184-8

1234567890
Impreso en China

2356789014
Printed in China

Contenido

Colaboradores *xi*
Prefacio *xvii*

Sección 1 Problemas y técnicas de reanimación 1
1 Apoyo avanzado de las vías respiratorias *J. Vissers* 1
2 Tratamiento de las arritmias *James K. Takayesu* 8
3 Reanimación de niños y recién nacidos *Marc F. Collin* 26
4 Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos *Mary A. Wittler* 33
5 Tratamiento del paciente con hipotensión *John E. Gough* 47
6 Anafilaxis, reacciones alérgicas agudas y angioedema *Alix L. Mitchell* 52

Sección 2 Analgesia, anestesia y sedación 55
7 Tratamiento del dolor agudo y sedación para procedimientos *Boris Garber* 55
8 Tratamiento de pacientes con dolor crónico *David M. Cline* 64

Sección 3 Tratamiento de urgencia de las heridas 69
9 Valoración y preparación de las heridas *Timothy Reeder* 69
10 Métodos para el cierre de heridas *David M. Cline* 73
11 Heridas de cara y piel cabelluda *J. Hayes Calvert* 80
12 Lesiones de los brazos, manos, puntas de los dedos y uñas *David M. Cline* 86
13 Heridas de pierna y pie *Henderson D. McGinnis* 93
14 Cuerpos extraños en tejidos blandos *Rodney L. McCaskill* 97
15 Heridas por punción y mordidas de mamíferos *David M. Cline* 100
16 Cuidado de la herida después de la reparación *Eugenia B. Quackenbush* 107

Sección 4 Enfermedades cardiovasculares 111
17 Dolor torácico: de origen cardiaco o no cardiaco *Thomas Rebbecchi* 111
18 Síndromes coronarios agudos: tratamiento de infarto del miocardio y angina de pecho inestable *Jim Edward Weber* 117
19 Choque cardiógeno *Brian Hiestand* 124
20 Síndromes coronarios agudos de baja probabilidad *Chadwick D. Miller* 127
21 Síncope *Michael G. Mikhail* 131
22 Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo *Lori Whelan* 135
23 Urgencias valvulares *Boyd Burns* 138
24 Miocardiopatías, miocarditis y pericardiopatías *N. Stuart Harris* 144
25 Tromboembolia *Christopher Kabrhel* 150
26 Hipertensión sistémica y pulmonar *David M. Cline* 156
27 Disección y aneurismas de la aorta *David E. Manthey* 160
28 Arteriopatía oclusiva *Carolyn K. Synovitz* 165

Sección 5 Urgencias pulmonares 167
29 Insuficiencia respiratoria *Joshua T. Hargraves* 167
30 Bronquitis, neumonía y síndrome respiratorio agudo grave *Jeffrey M. Goodloe* 172
31 Tuberculosis *Amy J. Behrman* 177
32 Neumotórax espontáneo y yatrógeno *Rodney L. McCaskill* 181
33 Hemoptisis *Jeffrey Dixon* 183
34 Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica *Joshua Gentges* 185

booksmedicos.org

Sección 6 Urgencias gastrointestinales 189
35 Dolor abdominal agudo *David M. Cline* 189
36 Náusea y vómito *Jonathan A. Maisel* 193
37 Trastornos cuya manifestación principal es la diarrea *Jonathan A. Maisel* 196
38 Estreñimiento agudo y crónico *Jonathan A. Maisel* 204
39 Hemorragia de tubo digestivo *Mitchell C. Sokolosky* 207
40 Urgencias esofágicas *Mitchell C. Sokolosky* 209
41 Enfermedad ulcerosa péptica y gastritis *Matthew C. Gratton* 215
42 Pancreatitis y colecistitis *Casey Glass* 218
43 Apendicitis aguda *Charles E. Stewart* 223
44 Diverticulitis *James O'Neill* 226
45 Obstrucción intestinal y vólvulo *Mark Hess* 228
46 Hernia en adultos y niños *Dave W. Lu* 230
47 Trastornos anorrectales *Chad E. Branecki* 233
48 Ictericia, trastornos hepáticos e insuficiencia hepática *Joshua Gentges* 239
49 Complicaciones de procedimientos quirúrgicos generales *Daniel J. Egan* 247

Sección 7 Trastornos renales y genitourinarios 251
50 Insuficiencia renal aguda *Marc D. Squillante* 251
51 Rabdomiólisis *Michael D. Levine* 256
52 Urgencias en pacientes con insuficiencia renal y en diálisis *Jonathan A. Maisel* 258
53 Infecciones de las vías urinarias y hematuria *Ann T. McIntosh* 261
54 Retención urinaria aguda *Casey Glass* 265
55 Problemas del aparato genital masculino *Eric J. Brown* 268
56 Urolitiasis *Geetika Gupta* 273
57 Complicaciones de los dispositivos de tipo urológico *William K. Gray* 276

Sección 8 Ginecología y obstetricia 279
58 Hemorragia vaginal y dolor pélvico en la mujer no embarazada *Thomas W. Lukens* 279
59 Embarazo ectópico y urgencias en las primeras 20 semanas del embarazo *Robert Jones* 284
60 Embarazo y enfermedades concomitantes *Abigail D. Hankin* 289
61 Urgencias durante el embarazo (después de las 20 semanas) y en el puerperio *Howard Roemer* 295
62 Parto de urgencia *Stacie Zelman* 299
63 Vulvovaginitis *Stacie Zelman* 304
64 Enfermedad inflamatoria pélvica y absceso tuboovárico *Paul W. Beck* 307
65 Complicaciones de las cirugías ginecológicas *Anitha Mathew* 310

Sección 9 Pediatría 313
66 Fiebre y enfermedades bacterianas graves en los niños *Milan D. Nadkarni* 313
67 Problemas comunes en recién nacidos *Lance Brown* 319
68 Infecciones frecuentes de oídos, nariz, cuello y faringe *David M. Spiro* 325
69 Urgencias de vías respiratorias altas: estridor y babeo *Kathleen M. Adelgais* 332
70 Sibilancias en lactantes y niños *Donald H. Arnold* 339
71 Neumonía en lactantes y niños *Lance Brown* 344
72 Cardiopatía pediátrica *Garth D. Meckler* 347
73 Vómito y diarrea en lactantes y niños *Stephen B. Freedman* 353
74 Urgencias abdominales pediátricas *Mark R. Zonfrillo* 357
75 Infecciones de vías urinarias en niños *Lance Brown* 363
76 Convulsiones y estado epiléptico en niños *Maya Myslenski* 365
77 Cefalea y alteración del estado mental en niños *Kathleen M. Adelgais* 369
78 Síncope y muerte súbita en niños y adolescentes *Derya Caglar* 373

booksmedicos.org

79 Hipoglucemia y urgencias metabólicas en lactantes y niños *Matthew Hansen* 376
80 El niño diabético *Adam Vella* 380
81 Tratamiento con líquidos y electrólitos *Lance Brown* 382
82 Trastornos musculoesqueléticos en niños *Mark X. Cicero* 386
83 Exantemas en lactantes y niños *Lance Brown* 394
84 Enfermedad de células falciformes en niños *Ilene Claudius* 404
85 Urgencias oncológicas y hematológicas en niños *Ilene Claudius* 409
86 Urgencias renales en lactantes y niños *Deborah R. Liu* 415

Sección 10 Enfermedades infecciosas e inmunitarias 419
87 Enfermedades de transmisión sexual *David M. Cline* 419
88 Estado de choque tóxico *Vicky Weidner* 427
89 Estado de choque séptico *John E. Gough* 431
90 Infecciones de tejidos blandos *Chris Melton* 436
91 Infecciones virales diseminadas *Matthew J. Scholer* 442
92 Infecciones por VIH y sida *Scott Felten* 447
93 Endocarditis infecciosa *John C. Nalagan* 453
94 Tétanos y rabia *Vincent Nacouzi* 456
95 Paludismo *David M. Cline* 460
96 Enfermedades transmitidas por alimentos y agua *David M. Cline* 464
97 Zoonosis *Christopher R. Tainter* 466
98 Viajeros internacionales *David M. Cline* 473
99 El paciente con trasplante *David M. Cline* 480

Sección 11 Toxicología y farmacología 489
100 Tratamiento general de los pacientes intoxicados *L. Keith French* 489
101 Toxicidad de anticolinérgicos *O. John Ma* 497
102 Psicofármacos *C. Crawford Mechem* 499
103 Sedantes e hipnóticos *L. Keith French* 507
104 Alcoholes *Michael P. Kefer* 512
105 Drogas *Jeanmarie Perrone* 516
106 Analgésicos *Joshua N. Nogar* 521
107 Xantinas y nicotina *Jean C.Y. Lo* 529
108 Fármacos cardiacos *D. Adam Algren* 533
109 Anticonvulsivos *Alicia Minns* 545
110 Hierro *O. John Ma* 549
111 Hidrocarburos y sustancias volátiles *Allyson A. Kreshak* 553
112 Cáusticos *Christian A. Tomaszewski* 556
113 Pesticidas *Christian A. Tomaszewski* 558
114 Metales y metaloides *D. Adam Algren* 562
115 Toxinas industriales y cianuro *Christian A. Tomaszewski* 568
116 Vitaminas y compuestos herbolarios *Stephen L. Thornton* 572
117 Dishemoglobinemias *B. Zane Horowitz* 574

Sección 12 Lesiones ambientales 577
118 Congelamiento e hipotermia *Michael C. Wadman* 577
119 Urgencias por calor *T. Paul Tran* 581
120 Mordeduras y picaduras *Burton Bentley II* 585
121 Traumatismo y envenenamientos por fauna marina *Christian A. Tomaszewski* 593
122 Problemas médicos por gran altitud *Shaun D. Carstairs* 597
123 Disbarismo y complicaciones del buceo *Christian A. Tomaszewski* 600
124 Ahogamiento *Richard A. Walker* 602
125 Quemaduras térmicas y químicas *Sandra L. Werner* 604

booksmedicos.org

126 Quemaduras eléctricas y lesiones por relámpagos *Sachita Shah* 611
127 Monóxido de carbono *Christian A. Tomaszewski* 617
128 Intoxicación por hongos y plantas *B. Zane Horowitz* 620

Sección 13 Urgencias endocrinológicas 627
129 Urgencias diabéticas *Michael P. Kefer* 627
130 Cetoacidosis alcohólica *Michael P. Kefer* 635
131 Urgencias en enfermedades tiroideas *Katrina A. Leone* 637
132 Insuficiencia y crisis suprarrenales *Michael P. Kefer* 641

Sección 14 Urgencias hematológicas y oncológicas 645
133 Valoración de la anemia y del paciente con hemorragia *Daniel A. Handel* 645
134 Trastornos hemorrágicos adquiridos *Aaron Barksdale* 651
135 Hemofilias y enfermedad de von Willebrand *Daniel A. Handel* 656
136 Anemia drepanocítica y otras anemias hemolíticas hereditarias *Jason B. Hack* 662
137 Transfusión sanguínea *T. Paul Tran* 667
138 Anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y fibrinolíticos *Jessica L. Smith* 673
139 Complicaciones oncológicas de urgencia *Ross J. Fleischman* 678

Sección 15 Neurología 685
140 Cefalea y dolor facial *Steven Go* 685
141 Apoplejía, isquemia cerebral transitoria y hemorragia subaracnoidea *Steven Go* 691
142 Estado mental alterado y coma *C. Crawford Mechem* 706
143 Ataxia y alteraciones de la marcha *Ross J. Fleischman* 712
144 Vértigo y mareo *Steven Go* 715
145 Convulsiones y estado epiléptico en adultos *C. Crawford Mechem* 721
146 Lesiones neurológicas periféricas agudas *Jeffrey L. Hackman* 726
147 Trastornos neurológicos crónicos *Sarah Andrus Gaines* 729
148 Infecciones del sistema nervioso central y médula espinal *O. John Ma* 734

Sección 16 Urgencias oftalmológicas, otorrinolaringológicas y bucales 739
149 Urgencias oculares *Steven Go* 739
150 Urgencias de la cara y la mandíbula *Jeffrey G. Norvell* 752
151 Urgencias de oídos, nariz y senos paranasales *Medley D. Gatewood* 756
152 Urgencias de la boca y la dentadura *Steven Go* 762
153 Trastornos del cuello y de las vías respiratorias altas *Aaron Barksdale* 769

Sección 17 Trastornos cutáneos 773
154 Urgencias dermatológicas *Daniel A. Handel* 773
155 Otros trastornos dermatológicos *Daniel A. Handel* 780

Sección 18 Traumatismo 787
156 Traumatismo en adultos *Jonathan S. Ilgen* 787
157 Traumatismo en niños *Matthew Hansen* 791
158 Traumatismo en los ancianos *O. John Ma* 795
159 Traumatismo en el embarazo *Nicole M. DeIorio* 798
160 Traumatismo craneoencefálico en adultos y niños *O. John Ma* 801
161 Lesiones de la columna vertebral y la médula espinal en adultos y niños *Todd W. Ellingson* 807
162 Lesiones en la cara *Jonathan S. Ilgen* 813
163 Traumatismos en el cuello *Katrina A. Leone* 818
164 Traumatismo cardiotorácico *Ross J. Fleischman* 822
165 Lesiones abdominales *O. John Ma* 828
166 Traumatismo penetrante de la fosa renal y la nalga *Christine Sullivan* 833

booksmedicos.org

167 Lesiones genitourinarias *Matthew C. Gratton* 835
168 Traumatismo penetrante de las extremidades *Amy M. Stubbs* 839

Sección 19 Lesiones de huesos, articulaciones y tejidos blandos 843
169 Valoración inicial y tratamiento de traumatismos del aparato locomotor *Michael P. Kefer* 843
170 Lesiones de las manos y las muñecas *Michael P. Kefer* 847
171 Lesiones del codo y del antebrazo *Sandra L. Najarian* 852
172 Lesiones del hombro y del húmero *Sandra L. Najarian* 856
173 Lesiones de la pelvis, la cadera y el fémur *Jeffrey G. Norvell* 861
174 Lesiones de la rodilla y de la pierna *Sandra L. Najarian* 867
175 Lesiones del tarso y el pie *Sarah Andrus Gaines* 871
176 Síndrome compartimental *Sandra L. Najarian* 875

Sección 20 Trastornos musculoesqueléticos no traumáticos 877
177 Dolor del cuello y toracolumbar *Amy M. Stubbs* 877
178 Dolor de hombro *Andrew D. Perron* 882
179 Dolor de cadera y rodilla *Jeffrey L. Hackman* 885
180 Trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares *Andrew D. Perron* 889
181 Urgencias en enfermedades reumáticas sistémicas *Michael P. Kefer* 894
182 Trastornos infecciosos y no infecciosos de la mano *Michael P. Kefer* 899
183 Problemas de tejidos blandos del pie *Robert L. Cloutier* 902

Sección 21 Trastornos psicosociales 907
184 Manifestaciones clínicas de los trastornos de la conducta *Lance H. Hoffman* 907
185 Valoración de urgencia y estabilización de trastornos conductuales *Lance H. Hoffman* 910
186 Trastornos de pánico y conversivo *Lance H. Hoffman* 914

Sección 22 Abuso y agresión 919
187 Maltrato al niño y al anciano *Jonathan Glauser* 919
188 Agresión sexual y violencia y abuso de la pareja íntima *Sara Laskey* 922

Índice 927

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Colaboradores

Kathleen M. Adelgais, MD, MPH, Associate Professor, Section of Pediatric Emergency Medicine, University of Colorado, Denver School of Medicine, Children's Hospital Colorado, Aurora, Colorado

D. Adam Algren, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri-Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

Donald H. Arnold, MD, MPH, Associate Professor, Departments of Pediatrics and Emergency Medicine, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee

Aaron Barksdale, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri-Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

Paul W. Beck, MD, Department of Emergency Medicine, Southwest Regional Medical Center, Waynesburg, Pennsylvania

Amy J. Behrman, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Perelman University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

Burton Bentley II, MD, Attending Emergency Physician, Northwest Medical Center, Tucson, Arizona

Chad E. Branecki, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska

Eric Brown, MD, Staff Physician, St. John Medical Center, Tulsa, Oklahoma

Boyd D. Burns, DO, Assistant Professor of Emergency Medicine, Residency Director, Department of Emergency Medicine, Oklahoma University School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Derya Caglar, MD, Assistant Professor of Pediatrics, Division of Emergency Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington

J. Hayes Calvert, DO, Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston Salem, North Carolina

Shaun D. Carstairs, MD, Associate Professor, Department of Military & Emergency Medicine, Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland

Mark X. Cicero, MD, Assistant Professor, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Ilene Claudius, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, LAC+USC, Los Angeles, California

David M. Cline, MD, Professor of Emergency Medicine, Director of Departmental Research, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Robert L. Cloutier, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine and Pediatrics, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Marc F. Collin, MD, Associate Professor of Pediatrics, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio

Rita Cydulka, MD, Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

Nicole M. DeIorio, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

booksmedicos.org

Jeff Dixon, MD, Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Daniel J. Egan, MD, Associate Residency Director, Department of Emergency Medicine, St. Luke's Roosevelt Hospital Center, New York, New York

Todd Ellingson, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Scott Felten, MD, FACEP, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine – Tulsa, Tulsa, Oklahoma

Ross J. Fleischman, MD, MCR, Assistant Professor, Department of Emergency Department, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Stephen B. Freedman, MDCM, MSc, Associate Professor of Pediatrics, Divisions of Pediatric Emergency Medicine and Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada

L. Keith French, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Sarah Andrus Gaines, MD, Assistant Professor (Clinical), Department of Emergency Medicine, Brown University, Providence, Rhode Island

Boris Garber, DO, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, CWRU School of Medicine, Cleveland, Ohio

Medley O'Keefe Gatewood, MD, Assistant Professor, Department of Medicine, Division of Emergency Medicine, University of Washington Medical Center, Harborview Medical Center, Seattle, Washington

Joshua Gentges, DO, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Casey Glass, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Jonathan Glauser, MD, MBA, Associate Professor Emergency Medicine, Case Western Reserve University, MetroHealth Medical Center, Department of Emergency Medicine, Cleveland, Ohio

Steven Go, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri at Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

Jeffrey M. Goodloe, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

John E. Gough, MD, Professor, Department of Emergency Medicine, East Carolina University, Greenville, North Carolina

Matthew C. Gratton, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri at Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

William K. Gray, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Geetika Gupta, MD, Clinical Faculty, Department of Emergency Medicine, University of Michigan/St. Joseph Mercy Hospital, Ann Arbor, Michigan

Jason B. Hack, MD, Associate Professor, Director, Division of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine, Brown University, Providence, Rhode Island

Jeffrey L. Hackman, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri-Kansas City, Kansas City, Missouri

booksmedicos.org

Daniel A. Handel, MD, MPH, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Abigail D. Hankin, MD, MPH, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Matthew L. Hansen, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Josh Hargraves, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

N. Stuart Harris, MD, MFA, Associate Professor of Surgery, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Mark R. Hess, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Brian C. Hiestand MD, MPH, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Lance H. Hoffman, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska

B. Zane Horowitz, MD, Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Jonathan S. Ilgen, MD, MCR, Acting Assistant Professor, Division of Emergency Medicine, University of Washington, Seattle, Washington

Robert Jones, DO, Associate Professor, Emergency Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

Christopher Kabrhel, MD, MPH, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Michael P. Kefer, MD, Attending Emergency Physician, Lake Country Emergency Physicians, Oconomowoc, Wisconsin

Allyson A. Kreshak, MD, Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of California San Diego, San Diego, California

Sara Laskey, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio

Katrina A. Leone, MD, Education Fellow and Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Michael Levine, MD, Attending physician, Department of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine, Banner Good Samaritan Medical Center, Phoenix, Arizona

Deborah R. Liu, MD, Children's Hospital Los Angeles, Division of Emergency Medicine, Assistant Professor of Pediatrics, Department of Pediatrics, USC Keck School of Medicine, Los Angeles, California

Jean C.Y. Lo, MD, Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, University of California, San Diego, California

Dave W. Lu, MD, MBE, Acting Instructor, Division of Emergency Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington

Thomas W. Lukens, MD, PhD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

O. John Ma, MD, Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

booksmedicos.org

Jonathan Maisel, MD, Assistant Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, Yale University, New Haven, Connecticut

David E. Manthey, MD, Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Anitha Mathew, Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine, Emory University, Atlanta, Georgia

Rodney L. McCaskill, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, WakeMed, Raleigh, North Carolina

Henderson D. McGinnis, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston Salem, North Carolina

Ann T. McIntosh, MD, Community Emergency Physician and Educator, Department of Emergency Medicine, Methodist Hospital, St. Louis Park, Minnesota

C. Crawford Mechem, MD, MS, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania Perelman School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

Garth D. Meckler, MD, MSHS, Associate Professor, Department of Emergency Medicine and Pediatrics, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Christopher Melton, MD, Residency Program Director, Assistant Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock, Arkansas

Michael G. Mikhail, MD, Chief, Department of Emergency Medicine, St. Joseph Mercy Hospital, University of Michigan Health System, Ann Arbor, Michigan

Chadwick D. Miller, MD, MS, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Alicia B. Minns, MD, Assistant Professor of Clinical Medicine, Department of Emergency Medicine, University of California, San Diego, California

Alix L. Mitchell, MD, Senior Instructor, Department of Emergency Medicine, Case Western School of Medicine, Cleveland, Ohio

Maya C. Myslenski, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, MetroHealth Medical Center, Cleveland, Ohio

Vincent Nacouzi, MD, Attending Emergency Physician, North Raleigh Medical Center, Raleigh, North Carolina

Milan D. Nadkarni, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston Salem, North Carolina

Sandra L. Najarian, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio

John C. Nalagan, MD, Assistant Professor, Director of Medical Student Education, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Joshua Nogar, MD, Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, University of California, San Diego, California

Jeffrey G. Norvell, MD, Assistant Professor, Division of Emergency Medicine, University of Kansas School of Medicine, Kansas City, Kansas

James O'Neill, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

booksmedicos.org

Andrew D. Perron, MD, Professor & Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Maine Medical Center, Portland, Maine

Jeanmarie Perrone, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Eugenia B. Quackenbush, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, UNC-Chapel Hill School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina

Thomas A. Rebbecchi, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Robert Wood Johnson Medical School/Cooper University Hospital, Camden, New Jersey

Timothy Reeder, MD, MPH, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Brody School of Medicine at East Carolina University, Greenville, North Carolina

Howard Roemer, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Matthew J. Scholer, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of North Carolina, Chapel Hill, North Carolina

Sachita P. Shah, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Rhode Island Hospital, Providence, Rhode Island

Jessica L. Smith, MD, Assistant Professor of Emergency Medicine, Associate Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Alpert Medical School of Brown University, Rhode Island Hospital, Providence, Rhode Island

Mitchell C. Sokolosky, MD, Associate Professor and Residency Program Director, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

David M. Spiro, MD, MPH, Associate Professor, Department of Emergency Medicine and Pediatrics, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Marc D. Squillante, DO, Associate Professor, Emergency Medicine Residency Program Director, Department of Surgery/Division of Emergency Medicine, University of Illinois College of Medicine at Peoria, Peoria, Illinois

Charles Stewart, MD, MSc(DM), MPH, Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Amy M. Stubbs, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri-Kansas City, Kansas City, Missouri

Christine Sullivan, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Missouri-Kansas City School of Medicine, Kansas City, Missouri

Carolyn K. Synovitz, MD, MPH, Clinical Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

James Kimo Takayesu, MD, MSc, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Christian A. Tomaszewski, MD, Department of Emergency Medicine, University of California San Diego Medical Center, San Diego, California

T. Paul Tran, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska College of Medicine, Omaha, Nebraska

Adam Vella, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Mount Sinai Medical Center, New York, New York

booksmedicos.org

Robert J. Vissers, MD, Adjunct Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon

Michael C. Wadman, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska College of Medicine, Omaha, Nebraska

Richard A. Walker, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska

Jim Edward Weber, MD, Associate Professor, Department of Emergency Medicine, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan

Vicky Weidner, MD, Assistant Professor and Director of Simulation, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, School of Community Medicine, Tulsa, Oklahoma

Sandra L. Werner, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

Lori Whelan, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, University of Oklahoma, Tulsa, Oklahoma

Mary A. Wittler, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Stacie Zelman, MD, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Mark R. Zonfrillo, MD, MSCE, Assistant Professor, Children's Hospital of Philadelphia, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

booksmedicos.org

Prefacio

Siguiendo el ejemplo de la 7a. edición de *Medicina de Urgencias*, la 7a. edición de *Manual de medicina de urgencias* se ha mejorado más que cualquier edición anterior del libro. El lector encontrará más imágenes a color y radiografías, incluidas imágenes de ecografía y tomografía computarizada, que son útiles para establecer el diagnóstico, más cuadros que resumen la información y una exposición más amplia que nunca antes de la práctica de la medicina de urgencias. El *Manual*, y su antecesor, el *Manual de compañía*, se han publicado en inglés, español, francés, italiano, griego, turco, polaco, portugués y chino, lo que refleja el crecimiento del número de médicos dedicados a la medicina de urgencias en todo el mundo. Con cada capítulo hemos tratado de reflejar la diversidad de la enfermedad global, con la esperanza de que se traduzca a más idiomas.

A pesar de estos cambios sustantivos, se conserva el objetivo original del *Manual* en esta nueva edición. Este manual fue escrito por y para médicos activos que participan en la práctica diaria de la medicina de urgencias; esperamos que sea útil para los médicos que practican la medicina de urgencias a fin de atender a sus pacientes con oportunidad y destreza. Cada capítulo sigue siendo breve en los apartados de Manifestaciones clínicas, Diagnóstico y diagnóstico diferencial y Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente de cada una de las entidades patológicas. En esta edición aumentamos los temas de pediatría con capítulos nuevos sobre Urgencias oncológicas y hematológicas y Urgencias renales en pacientes pediátricos. Además, tenemos nuevos capítulos sobre los Síndromes coronarios de baja probabilidad, Retención urinaria, Enfermedades transmitidas por alimentos y agua y Viajeros internacionales, y se abordan con mayor amplitud los temas de toxicología y traumatismo. Se intercalan fotografías a color e imágenes diagnósticas en sus respectivos capítulos para el reconocimiento instantáneo de trastornos difíciles de identificar y que ponen en peligro la vida.

Deseamos expresar nuestro sincero agradecimiento a los autores de los capítulos del *Manual de medicina de urgencias* por el compromiso y ética de trabajo que significó ayudarnos a producir este manual. Todos los autores son médicos experimentados; les agradecemos haber distraído tiempo de sus atareadas prácticas clínicas para resumir estos temas. También estamos en deuda con numerosas personas que nos ayudaron con este proyecto; en particular, nos gustaría agradecer a Anne Sydor, Jennifer Orlando y Christina Thomas de McGraw-Hill Medical. Por último, sin el amor, respaldo y motivación de nuestras familias cada vez más grandes, este libro no habría sido posible; DMC dedica este libro a Lisa, Jill, Oliva, Paul y Joseph; OJM dedica este libro a Elizabeth, Gabrielle, Natasha, Davis y Sabrina; RKC dedica este libro a Marc, Matthew, Lissy y Noah; GDM dedica este libro a Roo, Padre y Steve; SHT dedica este libro a Caroline, Sarah, Alice, Cathrine; DAH dedica este libro a Nicole, Zachary y Logan.

David M. Cline, MD
O. John Ma, MD
Rita K. Cydulka, MD, MS
Garth D. Meckler, MD, MSHS
Stephen H. Thomas MD, MPH
Daniel A. Handel, MD, MPH

booksmedicos.org

booksmedicos.org

SECCIÓN 1

Problemas y técnicas de reanimación

CAPÍTULO 1

Apoyo avanzado de las vías respiratorias

Robert J. Vissers

El control de las vías respiratorias es la tarea más importante de la reanimación de urgencia.

ESTRATEGIA INICIAL

La estrategia inicial para el control de la vía respiratoria consiste en la valoración y el tratamiento simultáneos de la permeabilidad de las vías respiratorias (la letra A del ABC), la oxigenación y la ventilación (la letra B del ABC), de tal manera que sean las adecuadas.

1. Se valora el color del paciente y su frecuencia respiratoria; el paro respiratorio o el cardiaco pueden ser una indicación para la intubación inmediata.
2. Se abre la vía respiratoria mediante la maniobra de inclinación de la cabeza y levantamiento del mentón (se utiliza el empuje de la mandíbula si se sospecha lesión de la columna cervical). Si es necesario, se ventila al paciente con un dispositivo de bolsa con válvula-mascarilla que incluya un reservorio de O_2. Para un sellado adecuado, la mascarilla debe tener el tamaño correcto. Algunas veces se necesita una cánula bucal o nasal o dos socorristas (uno para sellar la mascarilla con las dos manos y el otro para ventilar al paciente con la bolsa).
3. Se vigila de modo continuo signos vitales, saturación de oxígeno y CO_2 al final de la espiración (de ser posible).
4. Se determina la necesidad de tratamiento con penetración corporal de las vías respiratorias. No hay que esperar a los análisis de gases en sangre arterial si la valoración inicial señala la necesidad de tratamiento con penetración corporal. Si el paciente no necesita control inmediato de la vía respiratoria o de la ventilación, se administra oxígeno mediante mascarilla facial para asegurar una saturación de 95% de O_2. No se retira el oxígeno para obtener análisis de gases en sangre arterial, a menos que se considere exento de riesgo tras la valoración inicial.
5. Se oxigena de antemano a todos los pacientes antes de la intubación sea cual sea la saturación de oxígeno. Se valora la dificultad de las vías respiratorias antes de iniciar las técnicas avanzadas de apoyo a las vías respiratorias.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

El medio más utilizado para asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias, evitar la aspiración y proporcionar oxigenación y ventilación es la intubación orotraqueal. Se debe utilizar la intubación en secuencia rápida (RSI, *rapid sequence intubation*), a menos que el estado del paciente la vuelva innecesaria (es decir, paro cardiaco) o esté contraindicada por las dificultades previstas para el control de la vía respiratoria.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se prepara equipo, personal y fármacos antes de intentar la intubación. Se valora la dificultad de las vías respiratorias y se prevé la necesidad de rescate de la vía respiratoria. Se ensamblan y se colocan los dispositivos para aspiración, de bolsa con válvula-mascarilla y de rescate de manera que estén al alcance. El personal debe estar presente a la cabecera del enfermo para pasar el equipo o ventilar con la bolsa al paciente, si es necesario.
2. Se asegura la ventilación y la oxigenación adecuada, así como la vigilancia, mientras se prepara el equipo. Se aplica una oxigenación preliminar con una mascarilla de oxígeno reinhalatoria con tasas de flujo de oxígeno máximo o mediante sistema de bolsa con válvula-mascarilla si el paciente no tiene una ventilación adecuada.
3. Se selecciona el tipo y el tamaño de la hoja (por lo general, una hoja curva número 3 o 4 o una hoja recta número 2 o 3); se pone a prueba la iluminación de la hoja del laringoscopio. Se selecciona el tamaño del tubo (por lo general 7.5 a 8 mm en las mujeres y 8 a 8.5 mm en los varones) y se prueba el funcionamiento del manguito del globo. Se recomienda el empleo de un estilete flexible.
4. Se coloca al paciente con la cabeza extendida y el cuello flexionado, tal vez con una toalla enrollada bajo la nuca. Si se sospecha una lesión de la columna cervical, se mantiene la cabeza y el cuello en una posición neutral y un asistente lleva a cabo la estabilización alineada.
5. Con el mango en la mano izquierda, se inserta la hoja del laringoscopio para empujar la lengua hacia la izquierda del paciente y avanzar en forma lenta hacia la epiglotis. A veces es necesario aspirar las secreciones. No es infrecuente dejar atrás la laringe y avanzar hacia el esófago. Hay que retirar de manera gradual la hoja para identificar la epiglotis. Si se utiliza la hoja curva, se desliza la punta hacia la valécula y se le levanta (lo que eleva de manera indirecta la epiglotis); si se utiliza una hoja recta, se levanta directamente la epiglotis. Se levanta al mismo tiempo el eje del mango del laringoscopio. Se evita el apalancamiento de la hoja del laringoscopio sobre los dientes para no ocasionar un traumatismo dental.
6. Una vez que se visualizan las cuerdas vocales, se pasa con suavidad el tubo entre las cuerdas. Se retira el tubo; para verificar la colocación del tubo, se ventila y se escuchan los ruidos respiratorios bilaterales y la ausencia de ruidos epigástricos. Se infla el manguito.
7. Si no se visualizan las cuerdas vocales, se moviliza el cartílago tiroides ejerciendo presión hacia atrás, hacia arriba y recta (la maniobra de "eructo") para facilitar la visualización de las cuerdas vocales. Si no da resultado, tal vez se necesite la reoxigenación mediante el dispositivo de bolsa con válvula-mascarilla. Se analiza el cambio de la hoja, el tamaño del tubo o la posición del paciente antes de realizar más intentos. Hay que considerar el empleo de un estilete para intubación (bujía, fig. 1-1). Tres intentos infructuosos definen una vía respiratoria fallida y se debe pensar en otras técnicas de rescate.
8. Se confirma la colocación de manera objetiva con un detector de CO_2 al final de la espiración, capnografía o, si hay paro cardiaco, con un dispositivo de detección esofágica. Se revisa la longitud del tubo; la distancia habitual (marcada en el tubo) desde la comisura de los labios hasta 2 cm por arriba de la carina es de 23 cm en los varones y de 21 cm en las mujeres.
9. Se asegura el tubo y se verifica su colocación con una radiografía portátil.

Las complicaciones inmediatas comprenden intubación esofágica no identificada o intubación del bronquio primario. Si no se confirma de inmediato la posición, puede ocurrir hipoxia y lesión neurológica. En general, la intubación endobronquial es en el lado derecho y para corregirla se retira el tubo 2 cm y se está atento para escuchar ruidos respiratorios iguales.

booksmedicos.org

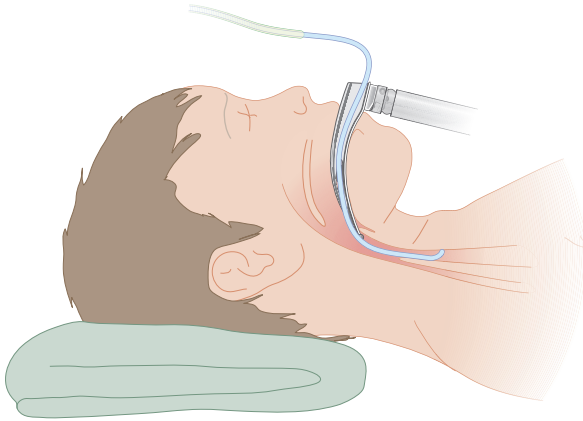


FIGURA 1-1. Ilustración de una bujía elástica de goma después de la inserción, antes de colocar la sonda endotraqueal. Procedimiento: la punta se dobla en ángulo para facilitar la inserción cuando no se pueda visualizar por completo la glotis. Se puede reconocer la inserción en la tráquea cuando se siente el desplazamiento de la punta sobre los anillos traqueales. Se pasa la sonda endotraqueal por encima del introductor hacia el interior de la tráquea y luego se retira el introductor.

INDUCCIÓN DE LA INTUBACIÓN EN SECUENCIA RÁPIDA

La intubación en secuencia rápida (RSI, *rapid sequence intubation*) es la administración simultánea de un fármaco para inducción y un relajante neuromuscular para facilitar la intubación orotraqueal. Esta técnica combina la sedación y la relajación muscular. Cuando se prevé dificultad en la ventilación con mascarilla o en la intubación, está contraindicada, relativamente, la RSI.

Dos de los siguientes cinco factores permiten pronosticar posibles dificultades con la ventilación mediante la bolsa: pelo facial, obesidad, anodoncia, edad avanzada o ronquidos. Múltiples características externas, como pelo facial, obesidad, cuello corto, mentón corto o largo o cualquier deformidad de las vías respiratorias, indican posibles dificultades para la intubación. Un orificio pequeño de la boca, la disminución de la movilidad del cuello, una mala visualización de la faringe posterior también indican posibles problemas. Si se prevén dificultades, se consideran otros métodos de tratamiento de las vías respiratorias, como videolaringoscopia, intubación sin sedación, cricotirotomía u otro dispositivo de vía respiratoria.

1. Se prepara equipo, medicación y personal antes de iniciar la RSI. Se verifica el funcionamiento del equipo.
2. Se oxigena en forma preliminar al paciente con oxígeno al 100%.
3. Se considera el tratamiento preliminar en pacientes con hiperreactividad de las vías respiratorias o hipertensión intracraneal. Son contradictorios los datos con respecto a si el tratamiento preliminar mejora los resultados. Se puede administrar **fentanilo**, 3 µg/kg en individuos normotensos con posible hipertensión intracraneal, isquemia cardiaca o disección aórtica. Se podría utilizar lidocaína, 1 mg/kg IV en caso de posible hipertensión intracraneal o asma.
4. Se aplica una carga intravenosa de un fármaco para inducción. El **etomidato**, 0.3 mg/kg, representa una opción excelente en casi todas las circunstancias. Se puede considerar

booksmedicos.org

también el **propofol**, 0.5 a 1.5 mg/kg o la **cetamina**, 1 a 2 mg/kg. Se utilizan con cautela en pacientes hipotensos; hay que evitar el propofol. La **cetamina** constituye una buena opción en caso de broncoespasmo activo y puede ser la mejor opción en personas con hipotensión.

5. Se aplica una carga intravenosa de un relajante muscular inmediatamente después de la dosis de inducción. En casi todos los casos se prefiere **succinilcolina**, 1 a 1.5 mg/kg debido a su rápido inicio de acción y breve duración; no se debe administrar en caso de algún trastorno neuromuscular, una lesión de desnervación de más de siete días o quemaduras graves de más de cinco días de evolución porque puede presentarse hiperpotasemia. El **rocuronio**, en dosis de 1 mg/kg IV, es un relajante muscular no despolarizante que constituye una alternativa aceptable.
6. Se puede aplicar presión sobre el cricoides a discreción del operador; sin embargo, puede empeorar la vista laringoscópica y la posibilidad de ventilar con bolsa.
7. Una vez que se logra la relajación muscular, por lo general después de 35 a 60 s, se efectúa la intubación de la tráquea y se confirma la colocación del tubo con las técnicas antes descritas.
8. Hay que estar preparado para utilizar la ventilación con bolsa y mascarilla si fracasa la intubación y las saturaciones son inferiores a 90%. Tres intentos infructuosos definen una vía respiratoria fallida y se debe pensar en otras técnicas de rescate.

DISPOSITIVOS RESPIRATORIOS ALTERNATIVOS

Se cuenta con una serie de dispositivos de rescate para el tratamiento de la vía respiratoria difícil. Los estiletes para intubación (o las bujías de goma elástica) son estiletes semirrígidos con una punta acodada, que se pueden colocar mediante palpación, durante la laringoscopia, en la tráquea. Después se inserta el tubo traqueal guiado sobre el estilete de intubación hacia el interior de la tráquea. Este dispositivo es útil para las cuerdas anteriores que no se pueden visualizar directamente.

La mascarilla laríngea (LMA, *laryngeal mask airway*) es un dispositivo respiratorio que se coloca a ciegas en el espacio supraglótico (fig. 1-2). Se infla un globo anular distal que sella la glotis por arriba de la laringe y permite la ventilación. Una desventaja es que no se protege de broncoaspiración la vía respiratoria y pueden ocurrir fugas con presiones de ventilación altas. La LMA para intubación permite colocar una sonda endotraqueal con manguito a través del dispositivo.

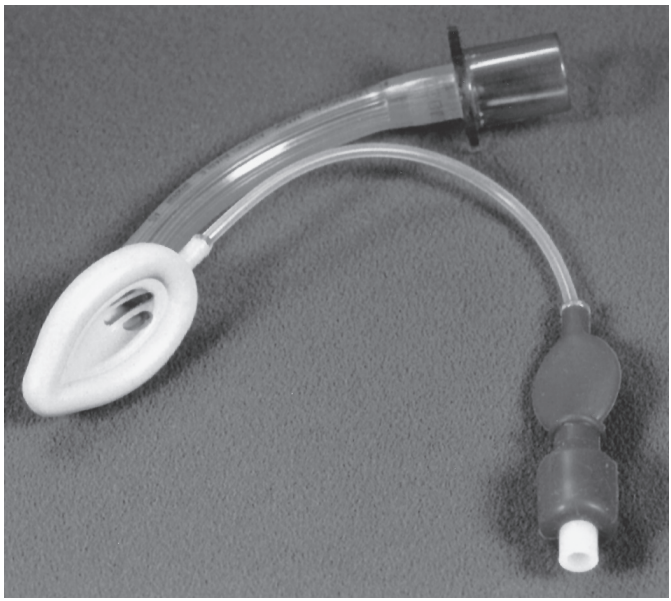
La videolaringoscopia es una opción excelente como recurso adicional para el control de las vías respiratorias o como técnica de intubación primaria. La mayor parte de los estudios demuestra mejores vistas laringoscópicas que con la laringoscopia tradicional. Estos dispositivos ofrecen ventajas en pacientes con un orificio de la boca pequeño o restricción de la movilidad de la columna cervical.

Cricotirotomía

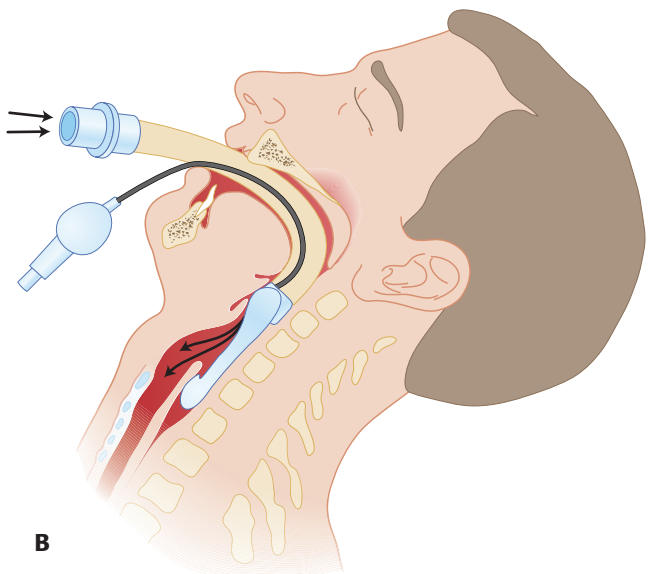
Se lleva a cabo la cricotirotomía cuando tanto la intubación, como la ventilación y el rescate de la vía respiratoria han fracasado. No se debe realizar la cricotirotomía en niños menores de 10 a 12 años, en los que la ventilación con chorro transtraqueal es la técnica subglótica preferida.

1. Se utiliza técnica estéril. Se palpa la membrana cricotiroidea y se estabiliza la laringe (fig. 1-3). Con una hoja de bisturí número 11, se lleva a cabo una incisión vertical de 3 a 4 cm que comienza en el borde superior del cartílago tiroides. Se hace la incisión en dirección caudal hacia la escotadura supraesternal.

booksmedicos.org



A



B

FIGURA 1-2. **A.** Máscara laríngea (LMA). **B.** Diagrama de la LMA que muestra colocación en la laringe.

booksmedicos.org

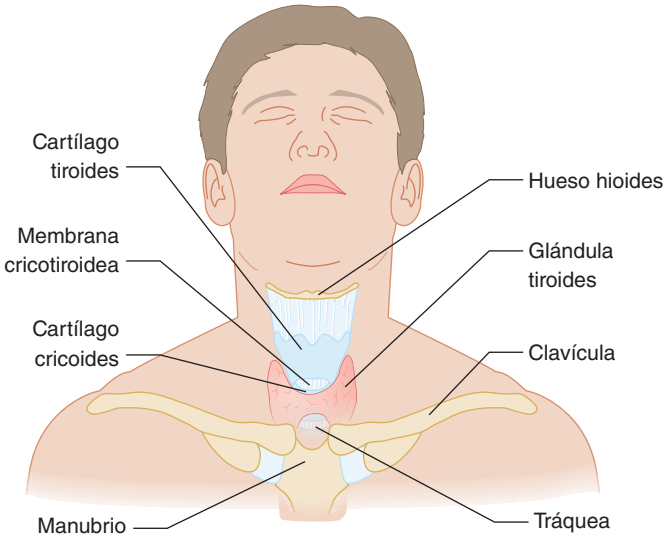


FIGURA 1-3. Anatomía del cuello.

2. Se vuelve a palpar la membrana y se efectúa una incisión horizontal de 1 a 2 cm a través de la membrana cricotiroidea. Se deja colocada la hoja del laringoscopio en forma temporal.
3. Se estabiliza la tráquea insertando el gancho traqueal en el espacio cricotiroideo y retrayendo el borde inferior del cartílago cricoides (un asistente debe sostener el gancho después de colocarlo).
4. Se retira el bisturí y se inserta un dilatador para ampliar la abertura (LaBorde o Trousseau).
5. Se introduce un tubo de traqueostomía con manguito número 4 (o el tubo más grande que se ajuste). También se puede usar una sonda endotraqueal con manguito pequeño (número 6 o el tubo más grande que se ajuste). Se infla el manguito.
6. Se verifican los ruidos respiratorios en ambos lados. Después de confirmar la colocación del tubo, se retira el gancho y se fija el tubo. Si se detecta aire subcutáneo significa que se colocó fuera de la tráquea. Se debe confirmar la colocación mediante un detector de CO_2 al final de la espiración y radiografías.

Se comercializan también estuches fabricados para cricotirotomía que utilizan la técnica de Seldinger. No se recomienda la traqueostomía formal como técnica de urgencia para el control quirúrgico de la vía respiratoria porque plantea más dificultades técnicas y requiere más tiempo.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA SIN PENETRACIÓN CORPORAL

La ventilación con presión positiva sin penetración corporal (NPPV, *noninvasive positive pressure ventilation*) proporciona un apoyo de las vías respiratorias con presión positiva donde se establece de antemano el volumen/presión del aire inspiratorio suministrado mediante una mascarilla facial o nasal. La NPPV se ha utilizado como alternativa de la intu-

booksmedicos.org

bación endotraqueal en personas con insuficiencia ventilatoria por EPOC y edema pulmonar cardiógeno. Es necesario que el paciente coopere y que no tenga isquemia cardiaca, hipotensión o arritmia.

La presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) ofrece presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio. Las presiones que se generan con la ventilación mediante CPAP por lo general fluctúan entre 5 y 15 cm H_2O y se ajustan a la respuesta de los pacientes al tratamiento.

La presión positiva binivel de las vías respiratorias (BiPAP, *bilevel positive airway pressure*) utiliza diferentes niveles de presión durante la inspiración y la espiración. Los ajustes iniciales de 8 a 10 cm H_2O durante la inspiración y de 3 a 4 cm H_2O durante la espiración son aceptables y pueden ajustarse con incrementos según la respuesta clínica.

En el capítulo 30 de *Medicina de urgencias,* 7a. ed., se enumeran fármacos alternativos para la inducción en secuencia rápida. Otros tratamientos de las vías respiratorias distintos de los descritos antes son la intubación nasotraqueal a ciegas, intubación digital, transiluminación, dispositivos extraglóticos, fibroscopios flexibles y rígidos, intubación traqueal retrógrada y ventilación translaríngea. Estas técnicas se describen en los caps. 28, 30 y 31 de *Medicina de urgencias,* 7a. edición.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 28 "Tratamiento sin penetración corporal de las vías respiratorias", por A. Michael Roman; cap. 30 "Intubación traqueal y ventilación mecánica", por Robert J. Vissers y Daniel F. Danzl y cap. 31, "Tratamiento quirúrgico de la vía respiratoria", por Michael D. Smith.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 2

Tratamiento de las arritmias

James K. Takayesu

ARRITMIA SINUSAL

Es frecuente cierta variación de la frecuencia de descarga del nódulo sinoauricular (SA); sin embargo, si la variación rebasa 0.12 segundos entre los intervalos más extenso y más breve, existe una arritmia sinusal. Las características de la arritmia sinusal en el electrocardiograma (ECG) son: *a*) ondas P sinusales e intervalos PR normales, *b*) conducción auriculoventricular (AV) 1:1 y *c*) variación de un mínimo de 0.12 s entre el intervalo P-P más corto y más largo (fig. 2-1). Las arritmias sinusales son afectadas principalmente por la respiración y se identifican con más frecuencia en niños y adultos jóvenes y desaparecen con la edad. Los latidos de escape de la unión esporádicos pueden presentarse durante los intervalos P-P muy prolongados. No es necesario ningún tratamiento.

EXTRASÍSTOLES AURICULARES

Las extrasístoles auriculares (PAC, *premature atrial contractions*) tienen las siguientes características en el ECG: *a*) la onda P ectópica aparece más pronto (prematura) que el siguiente latido sinusal esperado; *b*) la onda P ectópica tiene una forma y dirección diferentes; y *c*) la onda P ectópica no siempre es conducida a través del nodo AV (fig. 2-2). La mayor parte de las PAC son conducidas con los complejos QRS característicos, pero algunas pueden ser conducidas de manera anómala por el sistema infranodular, por lo general con un trazado de bloqueo de la rama derecha del haz de His. Cuando la PAC ocurre durante el periodo refractario absoluto, no es conducida. Puesto que el nodo sinusal suele despolarizarse y restablecerse, la pausa no es del todo compensadora. Las PAC guardan relación con estrés, fatiga, consumo de alcohol, tabaco, café, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), toxicidad de digoxina, coronariopatía y puede ocurrir después de taquicardia supraventricular paroxística (PSVT, *paroxysmal supraventricular tachycardia*) resuelta con adenosina. Las PAC son frecuentes en todas las edades, a menudo sin que haya cardiopatía importante. Los pacientes refieren palpitaciones o una sensación intermitente de "hundimiento" o "aleteo" en el tórax.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se interrumpen las drogas desencadenantes (alcohol, tabaco o café) o las toxinas.
2. Se tratan los trastornos subyacentes (estrés o fatiga).
3. Las PAC que producen síntomas importantes o que inician taquicardias persistentes pueden suprimirse con fármacos como antagonistas adrenérgicos β (p. ej., metoprolol, 25 a 50 mg orales tres veces al día), por lo general en interconsulta con un médico que se encargue de la vigilancia posterior.

BRADIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Bradicardia sinusal

Manifestaciones clínicas

La bradicardia sinusal se presenta cuando la frecuencia del nódulo SA disminuye a menos de 60 lpm. Las características de la bradicardia sinusal en el ECG son: *a*) ondas P sinusales e intervalos PR normales, *b*) conducción AV 1:1 y *c*) frecuencia auricular menor de 60 lpm. La bradicardia sinusal representa una supresión de la frecuencia de descarga del nódulo

booksmedicos.org

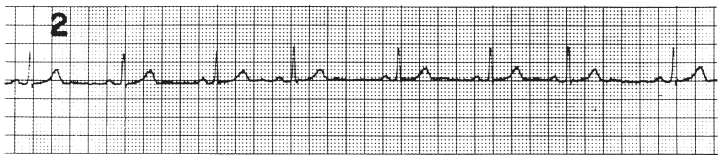


FIGURA 2-1. Arritmia sinusal.

sinusal, por lo general en respuesta a tres categorías de estímulos: (*a*) fisiológicos (tono vagal), *b*) farmacológicos (antagonistas de los conductos del calcio, bloqueadores β o digoxina) y *c*) patológicos (infarto agudo del miocardio [MI, *myocardial infarction*] inferior, hipertensión intracraneal, hipersensibilidad del seno carotídeo, hipotiroidismo o síndrome de disfunción sinusal).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

En general, la bradicardia sinusal no precisa tratamiento específico, a menos que la frecuencia cardiaca sea menor de 50 lpm y haya signos de hipoperfusión.

1. La **electroestimulación cardiaca transcutánea** es el único tratamiento clase I para pacientes inestables.
   a. Se adaptan al paciente las derivaciones del dispositivo de electroestimulación externa del monitor.
   b. Cuando se colocan las almohadillas para electroestimulación transcutánea, se coloca la almohadilla anterior sobre el precordio lateral izquierdo y la almohadilla posterior al nivel del corazón en la región infraescapular derecha. No se utilizan almohadillas para desfibrilación de electroestimulación multifuncional, a menos que el paciente esté inconsciente ya que producen mucha molestia.
   c. Se incrementa con lentitud la potencia de la electroestimulación de 0 mA al punto más bajo donde se observa la captura, por lo general en 50 a 100 mA, pero puede ser

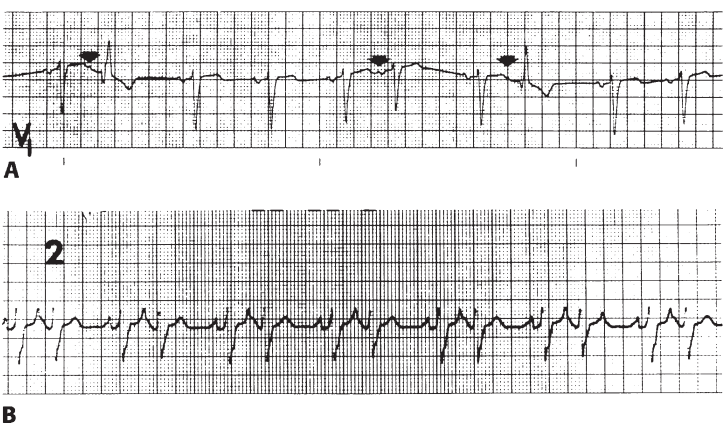


FIGURA 2-2. Extrasístoles auriculares (PAC). **A.** Ondas P ectópicas (flechas). **B.** Bigeminismo auricular.

booksmedicos.org

de hasta 200 mA. Un complejo QRS ensanchado después de cada espiga de electroestimulación denota captura eléctrica.

d. Si es necesario, se administra un sedante, como lorazepam, 1 a 2 mg IV, o un opiáceo, como la morfina, 2 a 4 mg IV, para analgesia.

2. La **atropina** es un fármaco clase IIa para el tratamiento de la bradicardia sintomática. La dosis es de 0.5 mg en carga IV, que se repite cada 3 a 5 min si es necesario hasta un total de 3 mg IV. Si se administra por una sonda endotraqueal, se incrementa la dosis en 2 a 2.5 tantos con respecto a la dosis IV. La administración lenta o las dosis más bajas pueden ocasionar bradicardia paradójica. La atropina puede no ser eficaz en pacientes con trasplante cardiaco ya que el corazón está desnervado y no tiene estimulación vagal.
3. La **epinefrina**, 2 a 10 µg/min IV o la **dopamina**, 3 a 10 µg/kg/min IV, se pueden utilizar cuando no se dispone de elecroestimulación externa.
4. Será necesaria la electroestimulación interna en el paciente con bradicardia sinusal recidivante o persistente sintomática a consecuencia del síndrome de disfunción sinusal.
5. El isoproterenol, 2 a 10 µg/min en infusión IV puede ser eficaz, pero conlleva el riesgo de un incremento de la demanda de oxígeno por el miocardio e hipotensión.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia sinusal

Manifestaciones clínicas

Las características ECG de la taquicardia sinusal son: *a*) ondas P sinusales e intervalos PR normales y *b*) una frecuencia auricular de entre 100 y 160 lpm. La taquicardia sinusal ocurre en respuesta a tres categorías de estímulos: *a*) fisiológicos (dolor o esfuerzo); *b*) farmacológicos (simpaticomiméticos, cafeína o broncodilatadores) o *c*) patológicos (fiebre, hipoxia, anemia, hipovolemia, embolia pulmonar o hipertiroidismo). En muchos de estos trastornos, el incremento de la frecuencia cardiaca representa un esfuerzo por aumentar el gasto cardiaco para que corresponda al incremento de las necesidades circulatorias.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se diagnostica y se trata el trastorno subyacente.

Taquicardia supraventricular

Manifestaciones clínicas

La taquicardia supraventricular (SVT) es un ritmo regular y rápido que se origina por la reentrada del impulso o un marcapaso ectópico por arriba de la bifurcación del haz de His. La variante de reentrada es la más frecuente (fig. 2-3). Los pacientes suelen presentar episodios agudos y sintomáticos denominados taquicardia supraventricular paroxística (PSVT). La taquicardia por reentrada nodular auriculoventricular (AVnRT) puede presentarse en un corazón normal o a consecuencia de cardiopatía reumática, pericarditis aguda, infarto del miocardio, prolapso de la válvula mitral o síndromes de preexcitación. En los pacientes con fascículos de derivación auriculoventricular (AVRT, *atrioventricular bypass tracts*), la reentrada puede ocurrir en cualquier dirección, por lo general (80 a 90% de los casos) en una dirección que desciende por el nódulo AV y asciende por el fascículo de derivación y produce un complejo QRS estrecho (conducción ortodrómica). En el 10 a 20% restante, la reentrada ocurre en la dirección inversa (conducción antidrómica). En general, la SVT ectópica se origina en las aurículas, con una frecuencia auricular de 100 a 250 lpm y puede presentarse en caso de infarto agudo del miocardio, neumopatía crónica, neumonía, intoxicación alcohólica o toxicidad por digoxina.

booksmedicos.org

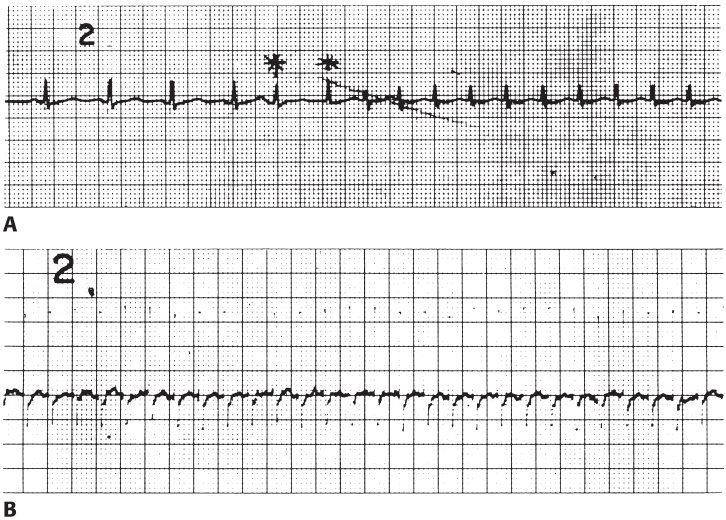


FIGURA 2-3. Taquicardia supraventricular por reentrada (SVT). **A.** La segunda (*) inicia una andanada de PAT. **B.** SVT, frecuencia de 286.

Es alta la frecuencia de taquiarritmias en personas con síndromes de preexcitación, como PSVT (40 a 80%), fibrilación auricular (10 a 20%) y aleteo auricular (alrededor del 5%). Todas las formas de preexcitación son causadas por fascículos accesorios que se desvían de parte o de todo el sistema de conducción normal, y la forma más frecuente es el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (fig. 2-4). Los ventrículos son activados por un impulso

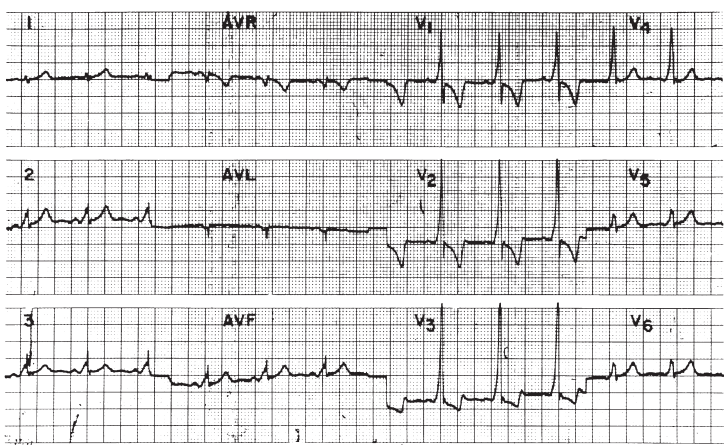


FIGURA 2-4. Síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A.

booksmedicos.org

que se origina en las aurículas antes de lo que se esperaría si el impulso se transmitiera por la vía de conducción normal. Esta activación prematura ocasiona una configuración del latido de fusión inicial con empastamiento del complejo QRS inicial, lo que produce la onda delta patognomónica. Entre los pacientes con WPW-PSVT, 80 a 90% tendrá una conducción en la dirección ortodrómica y el 10 a 20% restante tendrá conducción en la dirección antidrómica. Los hallazgos de fibrilación auricular o del aleteo con conducción antidrómica por el fascículo de derivación en el ECG muestran un complejo QRS amplio que es irregular con una frecuencia de más de 180 a 200 lpm (véase Fibrilación auricular).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se lleva a cabo una cardioversión sincronizada en todo paciente inestable (p. ej., hipotensión, edema pulmonar o dolor torácico grave).
2. En los enfermos estables, la primera intervención debe ser las maniobras vagales, comprenden:
   a. Maniobra de Valsalva: se le pide al paciente que se coloque en posición de decúbito supino y que puje durante un mínimo de 10 s. Se le pueden levantar las piernas para aumentar el retorno venoso y aumentar el reflejo.
   b. Reflejo de inmersión: se le pide al paciente que sumerja la cara en agua fría o se aplica una bolsa de agua helada en la cara durante 6 a 7 s. Esta maniobra es muy eficaz en los lactantes.
   c. Masaje del seno carotídeo: se ausculta para asegurarse que no haya ningún soplo carotídeo y se aplica masaje al seno carotídeo sobre la apófisis transversa de C6 durante 10 s a la vez, primero en el lado del hemisferio cerebral no dominante. Esto nunca debe efectuarse en forma simultánea en ambos lados.
3. Se administra **adenosina**, 6 mg en carga IV rápida, en una vena grande y luego una irrigación rápida con solución salina normal, 20 ml. Si no se obtiene ningún efecto al cabo de 2 min, se administra una segunda dosis de 12 mg IV. La mayoría de los pacientes experimenta dolor torácico molesto, rubefacción o ansiedad que persiste durante menos de 1 min. Alrededor de 10% de los pacientes experimenta fibrilación auricular transitoria o aleteo después de la conversión. Éste es el tratamiento de primera opción de la SVT asociada a WPW con un complejo QRS estrecho (conducción ortodrómica), pero es ineficaz en casos de conducción anterógrada a través de una vía accesoria. La adenosina puede desencadenar broncoespasmo en asmáticos que necesitan tratamiento con broncodilatadores.
4. En individuos con SVT de complejos estrechos (conducción ortodrómica) y función cardiaca normal, la cardioversión también puede lograrse con los siguientes fármacos de segunda opción:
   a. Antagonistas de los conductos del calcio. **Diltiazem**, 20 mg (0.25 mg/kg) IV durante 2 min, o **verapamilo**, 0.075 a 0.15 mg/kg (3 a 10 mg) IV durante 15 a 60 s con otra dosis más en un lapso de 30 min si es necesario. El verapamilo puede causar hipotensión, que se puede evitar con cloruro de calcio o gluconato de calcio (500 a 1 000 mg) como tratamiento preliminar.
   b. Bloqueadores β: **Esmolol,** 500 μg/kg en carga IV, **metoprolol**, 5 mg IV o **propranolol**, 0.1 mg/kg divididos en tres dosis administradas con 2 min de diferencia.
   c. **Digoxina**, 0.4 a 0.6 mg IV.
5. A los pacientes con SVT de complejos amplios (conducción antidrómica a través de la vía accesoria) se les debe tratar como si tuviesen una supuesta taquicardia ventricular (VT; véase Taquicardia ventricular), a menos que tengan un antecedente conocido de síndrome de WPW. Los individuos con este tipo de taquicardia tienen riesgo de frecuen-

booksmedicos.org

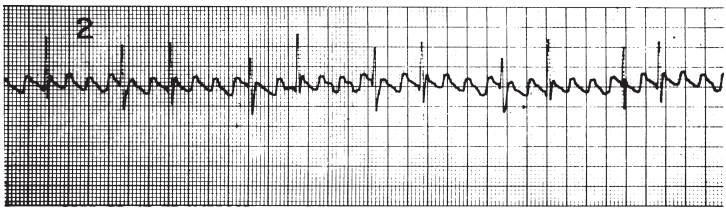


FIGURA 2-5. Aleteo auricular.

cias ventriculares rápidas y degeneración en fibrilación ventricular; por tanto, no se deben administrar fármacos que de preferencia bloqueen el nódulo AV, como bloqueadores β, antagonistas de los conductos del calcio y digoxina. A los pacientes estables se les trata con **procainamida**, 17 mg/kg IV durante 30 min hasta 50 mg/kg, o hasta que se observe 50% de ensanchamiento del QRS (no se debe utilizar en caso de miastenia grave ya que puede aumentar la debilidad).

Aleteo auricular

Manifestaciones clínicas

El aleteo auricular es un ritmo que se origina en una zona pequeña dentro de las aurículas. Las características del aleteo auricular en el ECG son: *a*) una frecuencia auricular regular de entre 250 y 350 lpm; *b*) ondas de aleteo "en diente de sierra" dirigidas en sentido superior y que son más visibles en las derivaciones II, III y aV_F; y *c*) bloqueo AV, por lo general 2:1, pero en ocasiones mayor o irregular (fig. 2-5). Puede ocurrir una conducción 1:1 si hay un fascículo de derivación. El masaje del seno carotídeo o la maniobra de Valsalva son técnicas que ayudan a reducir la velocidad de la respuesta ventricular al incrementar el grado de bloqueo AV, lo cual puede poner de manifiesto las ondas de aleteo en casos dudosos. El aleteo auricular es más frecuente en individuos con cardiopatía isquémica, así como insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*), infarto agudo del miocardio, embolia pulmonar, miocarditis, traumatismo contuso de tórax o toxicidad de la digoxina. El aleteo auricular puede ser una arritmia transitoria entre el ritmo sinusal y la fibrilación auricular. Se considera el tratamiento anticoagulante en pacientes con un momento de inicio no claro o una duración de más de 48 h antes de la conversión a ritmo sinusal, debido al incremento del riesgo de trombo auricular y embolización.

Tratamiento en el servicio de urgencias

El tratamiento es el mismo que el de la fibrilación auricular y se describe adelante.

Fibrilación auricular

Manifestaciones clínicas

La fibrilación auricular (Afib, *atrial fibrillation*) ocurre cuando hay múltiples zonas pequeñas de miocardio auricular que se descargan de manera continua de un modo desorganizado. Esto da por resultado la pérdida de la contracción auricular eficaz y disminuye el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo cual puede desencadenar CHF en pacientes con alteraciones de la función cardiaca. Las características de la fibrilación auricular en el ECG son: *a*) ondas fibrilatorias de actividad auricular, que se observan mejor en las derivaciones

booksmedicos.org

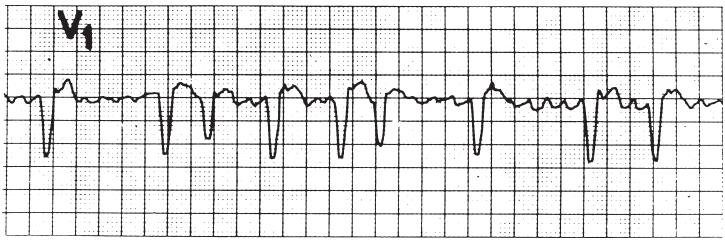


FIGURA 2-6. Fibrilación auricular.

V_1, V_2, V_3 y aV_F, y *b*) una respuesta ventricular irregular, por lo general de entre 170 y 180 lpm en pacientes con un nódulo AV sano (fig. 2-6).

La fibrilación auricular puede ser paroxística (durar menos de siete días); persistente (durar más de siete días) o crónica (continua); puede ser idiopática (fibrilación auricular solitaria) o puede observarse en relación con hipertensión crónica, cardiopatía isquémica, cardiopatía reumática, uso de alcohol ("corazón de fiesta"), EPOC o tirotoxicosis. Los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo que dependen de la contracción auricular pueden sufrir CHF aguda con inicio de la fibrilación auricular. Las frecuencias de más de 300 lpm con un complejo QRS amplio son motivo de preocupación por la posibilidad de síndrome de preexcitación como el de WPW (fig. 2-7).

Los individuos con fibrilación auricular que no reciben anticoagulantes tienen una tasa anual de episodios de embolia de hasta 5% y un riesgo de por vida superior a 25%. La conversión de la fibrilación auricular crónica en el ritmo sinusal conlleva un riesgo de embolia arterial de 1 a 5%; por tanto, es necesario el tratamiento anticoagulante durante tres semanas antes de la cardioversión en caso de una fibrilación auricular de más de 48 h de duración y cuando es dudoso el tiempo de inicio en personas que no están recibiendo tratamiento anticoagulante.

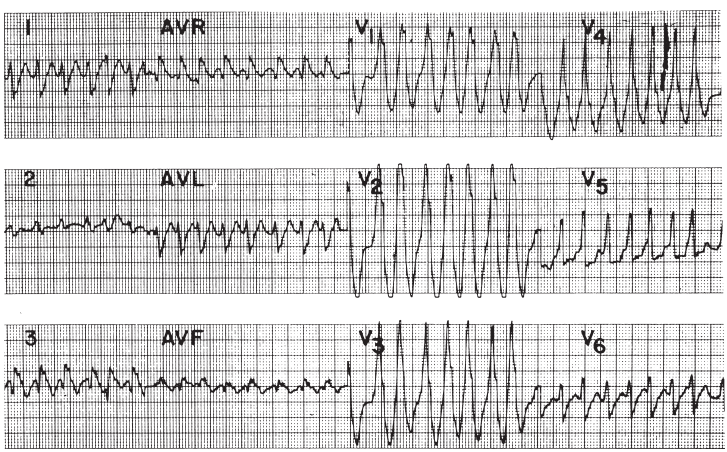


FIGURA 2-7. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata a los enfermos inestables con cardioversión sincronizada (50 a 100 J).
2. Los pacientes estables con fibrilación auricular de más de 48 h deben recibir tratamiento anticoagulante con **heparina** (80 unidades/kg IV y luego una infusión de 18 unidades/kg/h IV) antes de la cardioversión. Se considera un ecocardiograma transesofágico para descartar un trombo auricular antes de la cardioversión.
3. Se controla la frecuencia con diltiazem. Se administran 20 mg (0.25 mg/kg) IV durante 2 min y luego una infusión IV continua, 5 a 15 mg/h, para mantener el control de la frecuencia. Hay que administrar una segunda dosis de 25 mg (0.35 mg/kg) en 15 min si con la primera dosis no se logra controlar la frecuencia. Otros fármacos para controlar la frecuencia en individuos con una función cardiaca normal son **verapamilo**, 5 a 10 mg IV, **metoprolol**, 5 a 10 mg IV y **digoxina**, 0.4 a 0.6 mg IV. Se trata el síndrome de preexcitación (p. ej., WPW) con **procainamida**, 17 mg/kg IV, administrados en el curso de 30 min hasta 50 mg/kg o hasta que se observe un ensanchamiento del QRS de 50%. Hay que evitar los antagonistas de los receptores adrenérgicos β o de los conductos del calcio (es decir, verapamilo) por el riesgo de que se produzca degeneración a fibrilación ventricular.
4. En los pacientes con alteraciones de la función cardiaca (fracción de eyección <40%), se utiliza **amiodarona**, 5 mg/kg IV administrados durante 30 min, y luego 1 200 mg en el transcurso de 24 h (no se debe utilizar en caso de alergia al yodo o a los mariscos; aumenta el riesgo de rabdomiólisis si se administra junto con simvastatina) o **digoxina**, 0.4 a 0.6 mg IV.
5. La fibrilación auricular de menos de 48 h de evolución puede tratarse con cardioversión química o eléctrica en el servicio de urgencias. Se utiliza amiodarona, ibutilida (véanse comentarios sobre el aleteo auricular), procainamida, flecainida o propafenona en pacientes con función cardiaca normal. La **ibutilida** se administra en dosis de 0.01 mg/kg IV hasta 1 mg, administrados mediante una infusión de 10 min de duración. Cuando no hay respuesta en 20 min, se puede administrar una segunda dosis de ibutilida. No se debe administrar ibutilida en personas con cardiopatía estructural ya diagnosticada, hipopotasemia, intervalos QTc prolongados, hipomagnesemia o insuficiencia cardiaca congestiva por la posibilidad de desencadenar taquicardia ventricular (*torsades de pointes*). Se vigila durante 4 a 6 h después de administrar ibutilida. En caso de alteraciones de la función cardiaca se puede efectuar la cardioversión química con amiodarona o bien electrochoque.

Taquicardia auricular multifocal

Manifestaciones clínicas

La taquicardia auricular multifocal (MAT, *multifocal atrial tachycardia*) se define como un mínimo de tres diferentes lugares de ectopia auricular. Las características de la MAT en el ECG son: *a*) tres o más ondas P de configuración diferente; *b*) modificaciones constantes de los intervalos PP, PR y RR; y *c*) ritmo auricular de por lo general entre 100 y 180 lpm (fig. 2-8).

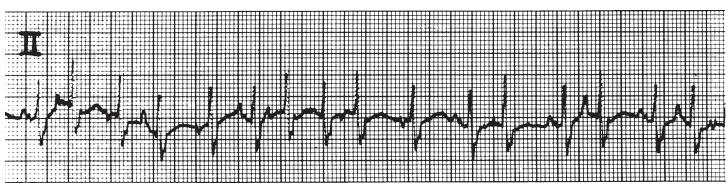


FIGURA 2-8. Taquicardia auricular multifocal (MFAT).

booksmedicos.org

Dado que el ritmo es irregularmente irregular, se puede confundir más con aleteo auricular o fibrilación auricular. La MAT se identifica con más frecuencia en ancianos con EPOC descompensada, pero también puede descubrirse en caso de insuficiencia cardiaca congestiva, septicemia, toxicidad por metilxantina o toxicidad por digoxina.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata el trastorno subyacente.
2. Pocas veces está indicado el tratamiento antiarrítmico específico. El control de la frecuencia puede lograrse con **verapamilo**, 5 a 10 mg IV o **diltiazem**, 10 a 20 mg IV en pacientes con EPOC aguda o exacerbaciones de la insuficiencia cardiaca congestiva.
3. La administración de **sulfato de magnesio**, 2 g IV durante 60 s seguidos de una infusión constante de 1 a 2 g/h puede disminuir la ectopia y convertir la MAT en ritmo sinusal en algunos pacientes.
4. Se restablecen las concentraciones de potasio a más de 4 meq/L para incrementar la estabilidad de la membrana miocárdica.

Ritmos de la unión

Manifestaciones clínicas

En los pacientes con bradicardia sinusal, bloqueo de salida del nódulo SA o bloqueo AV, pueden ocurrir latidos de escape de la unión, por lo general a una frecuencia de entre 40 y 60 lpm, lo que depende de la frecuencia del marcapaso de rescate dentro del sistema de conducción. Los latidos de escape de la unión pueden tener una conducción retrógrada hacia las aurículas, pero el complejo QRS por lo general encubrirá cualquier onda P retrógrada (fig. 2-9). Cuando alternan rítmicamente con el nódulo SA, los latidos de escape de la unión pueden causar ritmos de bigeminismo o trigeminismo. Es posible que se presenten ritmos de escape de la unión persistentes en caso de CHF, miocarditis, infarto agudo del miocardio (sobre todo IM inferior), hiperpotasemia o toxicidad de digoxina ("fibrilación auricular regularizada"). Si la frecuencia ventricular es demasiado baja, puede sobrevenir isquemia miocárdica o cerebral. En caso de que se intensifique el automatismo de la unión, los ritmos de la unión pueden acelerarse (60 a 100 lpm) o taquicárdicos (≥100 lpm) y, por tanto, superponerse a la frecuencia del nódulo SA.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En general, los latidos de escape de la unión infrecuentes y aislados no precisan tratamiento específico.
2. Si los ritmos de escape de la unión persistentes producen síntomas, se trata la causa subyacente.
3. En pacientes inestables, se administra **atropina**, 0.5 mg IV cada 5 min hasta un total de 2 mg. Eso acelerará la frecuencia de descarga del nódulo SA e intensificará la conducción del nódulo AV.

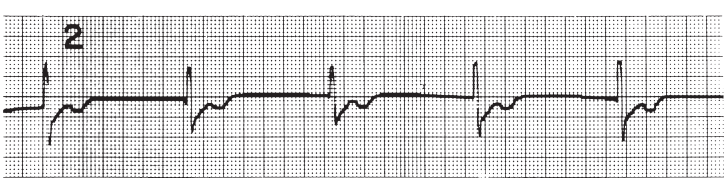


FIGURA 2-9. Ritmo de escape de la unión, frecuencia 42.

booksmedicos.org

4. Se utiliza electroestimulación transcutánea o transvenosa en pacientes inestables que no responden a la atropina.
5. La toxicidad de la digoxina se trata como se describe en la taquicardia supraventricular.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Extrasístoles ventriculares

Manifestaciones clínicas

Las extrasístoles ventriculares (PVC, *premature ventricular contractions*) se deben a impulsos que se originan en zonas individuales o múltiples en los ventrículos. Las características de las PVC en el ECG son: *a*) un complejo QRS prematuro y amplio; *b*) ninguna onda P precedente; *c*) el segmento ST y la onda T de la PVC se dirigen en sentido contrario a la deflexión del QRS principal precedente; *d*) la mayor parte de las PVC no afecta el nódulo sinusal, de manera que suele haber una pausa posectópica por completo compensadora, o bien, la PVC puede interpolarse entre dos latidos sinusales; *e*) muchas PVC tienen un intervalo de acoplamiento fijo (de no más de 0.04 s) con respecto al latido sinusal precedente, y *f*) muchas PVC son conducidas hacia las aurículas y, por tanto, producen una onda P retrógrada (fig. 2-10). Si se presentan tres o más PVC consecutivas, se considera que hay una taquicardia ventricular no sostenida.

Las PVC son muy frecuentes y se presentan en la mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica e infarto agudo del miocardio. Otras causas frecuentes de PVC son toxicidad

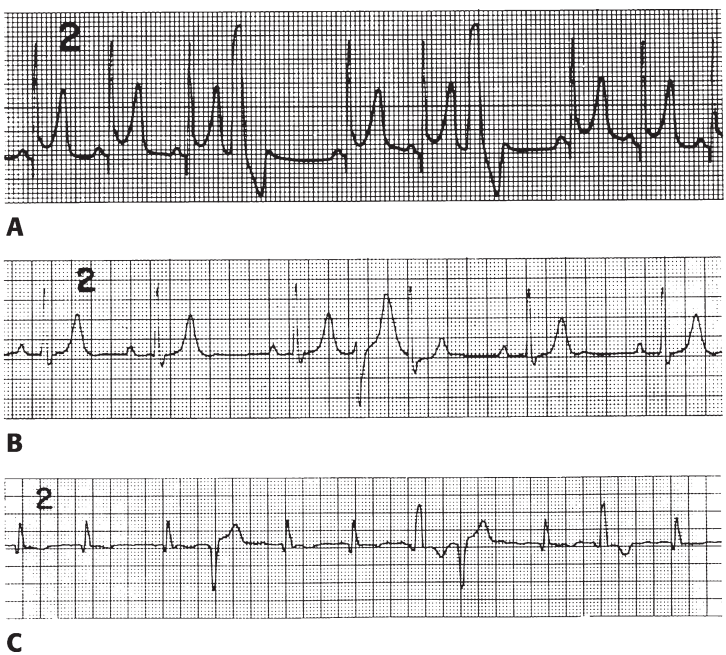


FIGURA 2-10. Extrasístoles ventriculares (PVC). **A.** PVC unifocal. **B.** PVC interpolada. **C.** PVC multifocales.

booksmedicos.org

de la digoxina, insuficiencia cardiaca congestiva, hipopotasemia, alcalosis, hipoxia y fármacos simpaticomiméticos. Los datos combinados y los metaanálisis no han demostrado ninguna reducción de la mortalidad con el tratamiento supresor o profiláctico de las PVC. La parasistolia ventricular ocurre cuando el foco ventricular ectópico se descarga con la suficiente frecuencia para competir con el nódulo SA y se presenta en caso de isquemia cardiaca, desequilibrios electrolíticos y cardiopatía hipertensiva o isquémica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes estables no necesitan tratamiento.
2. Cuando se presentan tres o más PVC consecutivas, se debe dar el mismo tratamiento que el de taquicardia ventricular.
3. Si hay inestabilidad hemodinámica con las PVC, se considera la administración de **lidocaína**, 1 a 1.5 mg/kg IV (hasta 3 mg/kg), a menos que haya alergia a anestésicos amídicos.

Ritmo idioventricular acelerado

Manifestaciones clínicas

Las características del ritmo idioventricular acelerado en el ECG (AIVR, *accelerated idioventricular rhythm*) son *a*) complejos QRS amplios y regulares; *b*) una frecuencia de entre 40 y 100 lpm, a menudo cercana a la frecuencia sinusal precedente; *c*) en su mayor parte andanadas de duración breve (3 a 30 lpm), y *d*) un AIVR que suele comenzar con un latido de fusión (fig. 2-11). Este trastorno se presenta muy a menudo con un IM agudo o en caso de reperfusión tras una trombólisis satisfactoria.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

No es necesario el tratamiento. En ocasiones, el AIVR puede ser el único marcapasos funcional y la supresión con lidocaína puede desencadenar asistolia cardiaca.

Taquicardia ventricular

Manifestaciones clínicas

La taquicardia ventricular es la presentación de tres o más latidos sucesivos desde un marcapasos ectópico ventricular a una frecuencia mayor de 100 lpm. Las características de la taquicardia ventricular en el ECG son: *a*) un complejo QRS amplio, *b*) una frecuencia mayor de 100 lpm (muy a menudo de 150 a 200 lpm), *c*) un ritmo regular, aunque puede haber alguna variación latido a latido inicial y *d*) un eje QRS constante (fig. 2-12). Las causas más frecuentes de taquicardia ventricular son cardiopatía isquémica e IM agudo. Debido a este hecho, se debe pensar en una posible revascularización urgente en quienes presentan taquicardia ventricular.

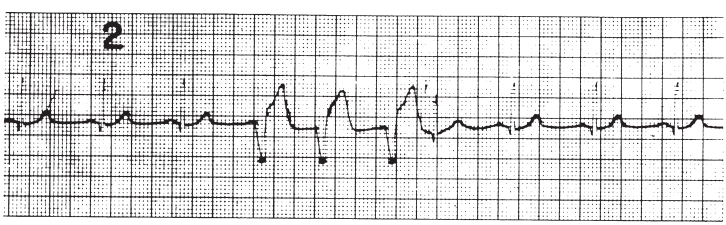


FIGURA 2-11. Ritmos idioventriculares acelerados (AIVR).

booksmedicos.org

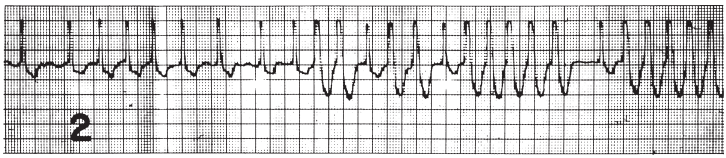


FIGURA 2-12. Taquicardia ventricular.

Otras causas son miocardiopatía hipertrófica, prolapso de válvula mitral, toxicidad de fármacos (digoxina, antiarrítmicos o simpaticomiméticos), hipoxia, hipopotasemia e hiperpotasemia. En general, todas las taquicardias con complejos amplios deben tratarse como casos de taquicardia ventricular sin importar los síntomas clínicos o los signos vitales iniciales. La adenosina al parecer produce poco daño en las personas con taquicardia ventricular; por tanto, a los pacientes con taquicardia de complejos amplios por probable SVT con trazados anómalos (véase sección previa) se les puede tratar sin riesgo con adenosina cuando hay dudas sobre el diagnóstico. La taquicardia ventricular atípica (taquicardia ventricular o en torsión de puntas) ocurre cuando el eje del QRS oscila de una dirección positiva a una negativa en una sola derivación a una velocidad de 200 a 240 lpm (fig. 2-13). Los fármacos que prolongan más la repolarización (quinidina, disopiramida, procainamida, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos) exacerban esta arritmia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se efectúa la desfibrilación en la VT sin pulso mediante cardioversión no sincronizada comenzando con 100 J. Se trata a los pacientes inestables que no tienen pulso mediante cardioversión sincronizada.
2. En los individuos con estabilidad hemodinámica se administra **amiodarona**, 150 mg IV durante 10 min con cargas repetidas cada 10 min hasta un total de 2 g. También se puede administrar una infusión de 0.5 mg/min en 18 h después de la carga inicial. Los fármacos de segunda opción son procainamida (en pacientes sin sospecha de MI o disfunción del ventrículo izquierdo) y lidocaína.

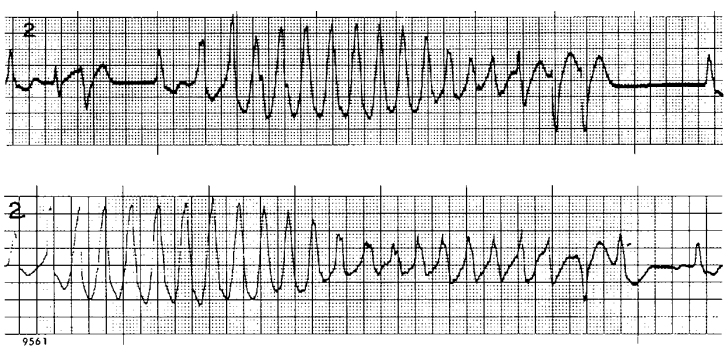


FIGURA 2-13. Dos ejemplos de andanadas breves de taquicardia ventricular atípica que muestra variación sinusoidal en la amplitud y la dirección de los complejos QRS. La "*torsade de pointes*" (torsión de puntas). Obsérvese que el ejemplo superior se inicia con una PVC que ocurre en forma tardía (derivación II).

booksmedicos.org

3. En los pacientes con taquicardia ventricular: se intenta ajustar la electroestimulación superpuesta en 90 a 120 lpm para terminar con dicha taquicardia.
4. El **sulfato de magnesio**, 1 a 2 g IV durante 60 a 90 s, seguidos de una infusión de 1 a 2 g/h, puede ser eficaz.
5. El **isoproterenol**, 2 a 10 µg/min en infusión IV, también se utiliza en la taquicardia ventricular resistente a tratamiento, pero conlleva el riesgo de que el miocardio incremente la demanda de oxígeno.

SVT con trazado anómalo frente a taquiarritmias ventriculares

Los casos de taquicardia con complejos amplios se deben abordar como si fuesen taquicardia ventricular hasta demostrar lo contrario. Una edad de más de 35 años, un antecedente de infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva o cirugía de derivación arterial coronaria con injerto son factores a favor de un diagnóstico de taquicardia ventricular. Los signos a favor de una taquicardia ventricular en el ECG son disociación AV, latidos de fusión, concordancia del QRS en las derivaciones precordiales y una duración de QRS de más de 0.14 s.

Fibrilación auricular

Manifestaciones clínicas

La fibrilación ventricular es la despolarización y la contracción totalmente desorganizada de pequeñas zonas de miocardio ventricular durante las cuales no hay una actividad de bombeo ventricular eficaz. El ECG muestra un patrón en zigzag de fino a burdo sin ondas P o complejos QRS distinguibles (fig. 2-14). La fibrilación ventricular se observa con más frecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica grave, con o sin infarto agudo del miocardio. También puede deberse a toxicidad de digoxina o quinidina, hipotermia, traumatismo torácico, hipopotasemia, hiperpotasemia o estimulación mecánica (p. ej., alambre del catéter). La fibrilación ventricular primaria ocurre en forma súbita, sin deterioro hemodinámico previo y, por lo general, se debe a isquemia aguda o reentrada por cicatriz alrededor del infarto. La fibrilación ventricular secundaria ocurre tras un periodo prolongado de deterioro hemodinámico por insuficiencia del ventrículo izquierdo o choque circulatorio.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se lleva a cabo la desfibrilación eléctrica inmediata (no sincronizada) en 200 J (difásico) y 360 J (monofásica). Si persiste la fibrilación ventricular, se aplican cinco ciclos de CPR, se verifica el pulso y se aplica de nuevo la desfibrilación si no se detecta pulso. Hay que mantener colocadas las almohadillas del desfibrilador y en el mismo lugar porque, con los contrachoques sucesivos, disminuye la impedancia transtorácica.
2. Si los dos ciclos iniciales de reanimación cardiopulmonar y desfibrilación no dan resultado, se administra tratamiento antiarrítmico con **amiodarona**, 300 mg IV en carga. La

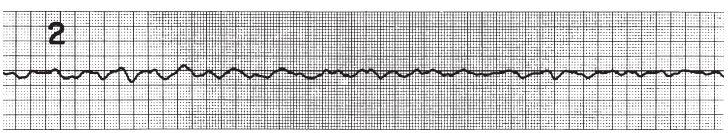


FIGURA 2-14. Fibrilación ventricular.

booksmedicos.org

lidocaína es la segunda opción y su dosis es de 1.5 mg/kg IV seguida de 0.75 mg/kg IV hasta completar dos o más dosis. Se repite el ciclo de CPR y desfibrilación.

3. Cuando no se detecta pulso después del tercer ciclo de CPR y desfibrilación, se administra **epinefrina**, 1 mg en carga IV, o **vasopresina**, 40 unidades en carga IV (una sola vez), seguida de una irrigación con solución salina normal de 20 ml y de la reanudación inmediata del ciclo de CPR y desfibrilación.
4. En la fibrilación ventricular resistente a tratamiento, se administra **sulfato de magnesio**, 1 a 2 g IV durante 60 a 90 s seguidos de una infusión de 1 a 2 g/h.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

Bloqueo auriculoventricular (AV)

El bloqueo AV de primer grado se caracteriza por un retraso de la conducción AV, que se manifiesta por un intervalo PR prolongado (>0.2 s). Se puede observar en corazones normales y asociado a un incremento del tono vagal, toxicidad de digoxina, infarto del miocardio inferior, amiloide y miocarditis. El bloqueo AV de primer grado no precisa tratamiento. El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por conducción nodular AV intermitente: algunos impulsos auriculares llegan a los ventrículos, en tanto que otros se bloquean y de esta manera producen "latidos agrupados". Estos bloqueos pueden subdividirse en bloqueos nodulares que suelen ser reversibles y bloqueos infranodulares, que se deben a enfermedades irreversibles del sistema de conducción. El bloqueo AV de tercer grado se caracteriza por la interrupción completa de la conducción AV con disociación AV resultante.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach)

Manifestaciones clínicas

El bloqueo AV Mobitz I es un bloqueo nodular que produce una prolongación progresiva de la conducción a través del nódulo AV hasta que se bloquea por completo el impulso auricular. Por lo general sólo se bloquea un impulso auricular a la vez. Después del latido omitido, la conducción AV se normaliza y el ciclo por lo general se repite con el mismo cociente de conducción (cociente fijo) o con un cociente de conducción diferente (cociente variable). Aunque los intervalos PR se alargan en forma progresiva antes de la omisión del latido, los incrementos con los cuales se alargan *disminuyen* en los latidos sucesivos y esto produce un *acortamiento* progresivo de cada intervalo R-R sucesivo antes del latido omitido (fig. 2-15). Este bloqueo suele ser transitorio y por lo general se asocia a un infarto agudo del miocardio inferior, toxicidad de digoxina o miocarditis, o puede observarse después de una intervención quirúrgica cardiaca. Dado que el bloqueo ocurre al nivel del propio nódulo AV y no en el sistema de conducción infranodular, éste suele ser un ritmo estable.

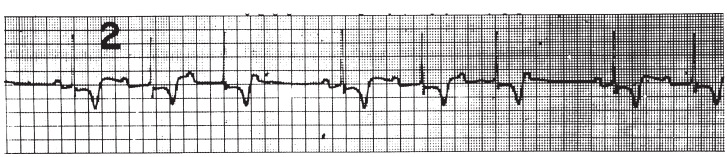


FIGURA 2-15. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach). Conducción AV 4:3.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. No es necesario el tratamiento específico, a menos que frecuencias ventriculares lentas produzcan signos de hipoperfusión.
2. En los casos relacionados con IM inferior agudo, se proporciona una rehidratación adecuada antes de comenzar otras intervenciones.
3. Se administra **atropina**, 0.5 mg IV repetidos cada 5 min. Se ajusta a la frecuencia cardiaca deseada o hasta que la dosis total llegue a 2 mg.
4. Aunque pocas veces sea necesario, se puede utilizar la electroestimulación transcutánea.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II

Manifestaciones clínicas

El bloqueo AV Mobitz II suele deberse a enfermedad infranodular, que produce un intervalo PR constante con latidos auriculares no conducidos intermitentes (fig. 2-16). Uno o más latidos pueden ser no conducidos en una sola vez. Este bloqueo indica daño importante o disfunción del sistema de conducción infranodular; por tanto, los complejos QRS suelen ser amplios al provenir del fascículo de His-Purkinje bajo o los ventrículos. Los bloqueos tipo II son más peligrosos que los bloqueos tipo I pues por lo general son permanentes y pueden progresar en forma súbita a bloqueo cardiaco completo, sobre todo en caso de un infarto agudo del miocardio anterior, y casi siempre se necesita la colocación de un marcapaso cardiaco permanente. Cuando ocurre bloqueo AV de segundo grado con un cociente de conducción fijo de 2:1, no es posible distinguir entre un bloqueo tipo Mobitz I (Wenckebach) y uno tipo Mobitz II.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La **atropina** con carga IV de 0.5 a 1 mg repetida cada 5 min, según sea necesario, hasta 2 mg como dosis total es el tratamiento de primera opción en los pacientes sintomáticos. En todos los casos deben estar colocadas las almohadillas para electroestimulación transcutánea y listas para utilizarse en caso de que progrese a bloqueo cardiaco completo.
2. Hay que iniciar la electroestimulación cardiaca transcutánea (véase sección sobre bradicardia sinusal) en caso de que no haya respuesta a la atropina.

FIGURA 2-16. **A.** Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II. **B.** Bloqueo AV de segundo grado con conducción AV 2:1.

booksmedicos.org

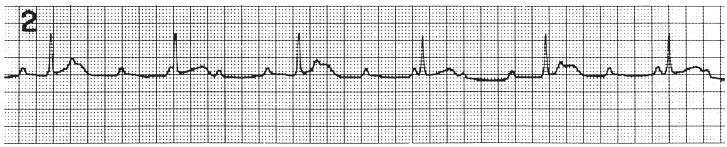


FIGURA 2-17. Bloqueo AV de tercer grado.

3. Si no resulta eficaz la electroestimulación transcutánea, se inicia la electroestimulación transvenosa (0.2 a 20 mA con una frecuencia de 40 a 140 lpm mediante un catéter de electroestimulación semiflotante o con globo en la punta).

Bloqueo AV de tercer grado (completo)

Manifestaciones clínicas

En el bloqueo AV de tercer grado no hay conducción AV. Los ventrículos son electroestimulados por un marcapasos de escape del nódulo AV o por un sistema de conducción infranodular a una frecuencia más baja que la auricular (fig. 2-17). Cuando el bloqueo AV de tercer grado ocurre en el nódulo AV, un marcapasos de escape de la unión asume la marcación con una frecuencia ventricular de 40 a 60 lpm; y, dado que el ritmo se origina por arriba de la bifurcación del haz de His, los complejos QRS son estrechos. El bloqueo AV de tercer grado nodular puede presentarse en hasta 8% de los IM inferiores agudos y, por lo general, es transitorio, aunque puede durar varios días.

Cuando el bloqueo AV de tercer grado ocurre a un nivel infranodular, los ventrículos son impulsados por un ritmo de escape ventricular a una frecuencia menor de 40 lpm. El bloqueo AV de tercer grado situado en la rama del haz de His o el sistema de Purkinje invariablemente tiene un ritmo de escape con un complejo QRS amplio. Al igual que el bloqueo tipo Mobitz II, esto indica daño estructural del sistema de conducción infranodular y se puede presentar en los IM anteriores agudos. El marcapasos de escape ventricular suele ser insuficiente para mantener el gasto cardiaco y es inestable con los periodos de asistolia ventricular.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se lleva a cabo la electroestimulación cardiaca transcutánea en pacientes inestables hasta que se pueda colocar un marcador transvenoso.
2. En los individuos estables se aplican las almohadillas para la electroestimulación transcutánea. Se trata igual que el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

BLOQUEOS FASCICULARES

Los bloqueos de la conducción pueden originarse en una o más de las tres vías de conducción infranodular. El bloqueo de cualquiera de los fascículos izquierdos no prolonga la duración del QRS, pero modificará el eje de QRS. El bloqueo fascicular anterior izquierdo (LAFB, *left anterior fascicular block*) produce desviación del eje a la izquierda, en tanto que el bloqueo fascicular posterior izquierdo (LPFB, *left posterior fascicular block*) produce desviación del eje a la derecha. El bloqueo de rama derecha del haz de His (RBBB, *right bundle branch block*) prolongará la duración del complejo QR (>0.12 s) y causará un trazado RSR en las primeras derivaciones precordiales (V1-2). El bloqueo bifascicular denota una combinación de cualquiera de dos de estos fascículos, de los cuales el más notable es el bloqueo de la rama izquierda del haz de His (LAFB + LPFB). El bloqueo trifascicular denota la presencia de un

booksmedicos.org

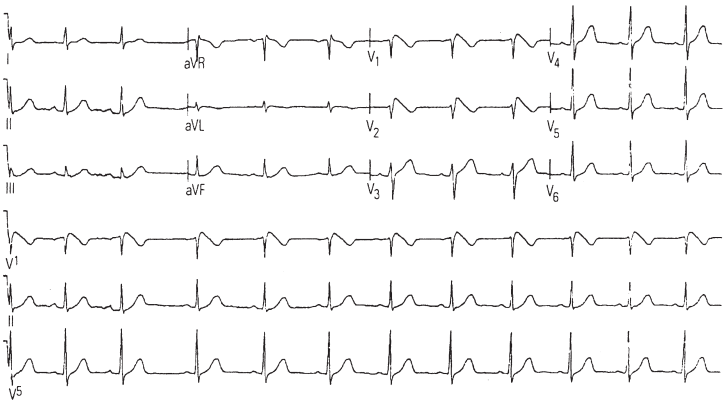


FIGURA 2-18. Síndrome de Brugada.

bloqueo AV de primer grado en una persona con un bloqueo bifascicular y es indicativo de un trastorno importante del sistema de conducción que afecta al nódulo AV y, por tanto, aumenta el riesgo de bloqueo AV Mobitz II o de tercer grado y la posible necesidad de implantar un marcapasos permanente.

ANOMALÍAS DE LA CONDUCCIÓN QUE PUEDEN CAUSAR ALTERACIONES DEL RITMO

El síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado aumentan el riesgo de VT/VF espontáneas y cuando se diagnostican es necesario pensar en colocar un desfibrilador cardiaco implantable. El síndrome de Brugada es un trastorno genético de los conductos de sodio rápidos que produce un patrón de RBBB en las derivaciones precordiales iniciales (V1-2) con una elevación del punto J patognomónica y un segmento ST de configuración en silla de montar o inclinado (fig. 2-18). El síndrome QT prolongado se caracteriza por un intervalo QT de >470 milisegundos en los varones y >480 milisegundos en las mujeres y puede ser congénito o adquirido, lo que conduce a un incremento del riesgo de taquicardia ventricular.

RITMOS PRETERMINALES

Actividades eléctricas sin pulso

La actividad eléctrica sin pulso es la presencia de complejos eléctricos sin contracción mecánica concomitante del corazón. Se deben diagnosticar las posibles causas mecánicas y tratarse, como hipovolemia grave, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, embolia pulmonar masiva, infarto del miocardio e ingestión de sustancias tóxicas (p. ej., antidepresivos tricíclicos, antagonistas de los conductos del calcio, bloqueadores β). Además, también se deben valorar y tratar anomalías metabólicas importantes como acidosis, hipoxia, hipopotasemia, hiperpotasemia e hipotermia.

Después de la intubación y el inicio de la CPR, se administra **epinefrina**, 1 mg IV/IO (solución a 1:10 000) cada 3 a 5 min. Si se administra por sonda endotraqueal, se incrementa la dosis 2 a 2.5 veces y se sigue con varias ventilaciones rápidas para dispersar el fármaco.

booksmedicos.org

El tratamiento depende de la identificación rápida y de tratar la causa subyacente. Se administran fármacos con actividad adrenérgica α, como norepinefrina y fenilefrina, para mejorar el tono vascular cuando sea conveniente. La electroestimulación no es eficaz.

Ritmo idioventricular

El ritmo idioventricular es un ritmo de escape ventricular con una frecuencia de menos de 40 lpm con un QRS más amplio de 0.16 s. Se relaciona con un bloqueo AV infranodular, infarto masivo del miocardio, taponamiento cardiaco y hemorragia desangrante.

Después de la intubación y de iniciar la reanimación cardiopulmonar, el tratamiento comprende identificar los factores mecánicos que contribuyen (p. ej., rehidratación intensiva) y fármacos adrenérgicos α.

Asistolia (paro cardiaco)

La asistolia es la abolición completa de la actividad eléctrica cardiaca y conlleva un pronóstico desfavorable. El tratamiento es el mismo que para la actividad eléctrica sin pulso.

MARCAPASOS CARDIACOS Y DESFIBRILADORES CARDIACOS INTERNOS AUTOMÁTICOS

Los marcapasos, los desfibriladores cardiacos internos automáticos (AICD, *automated internal cardiac defibrillators*), o las unidades combinadas se pueden utilizar en los pacientes con antecedente de muerte súbita, insuficiencia cardiaca o miocardiopatía. La disfunción puede ocurrir en cualquier nivel del dispositivo, y puede deberse a infección o hematoma en la carcasa que aloja el dispositivo, infección o desplazamiento de los electrodos, imposibilidad de realizar la electroestimulación, deficiencia en la detección, estimulación excesiva o desfibrilación inadecuada. Casi todos los marcapasos tendrán un interruptor magnético, el cual, cuando es detonado por la aplicación del imán a la unidad hará que el marcapasos funcione en un modo asincrónico fijo.

Tratamiento del servicio de urgencias y destino del paciente

1. La valoración debe comprender un ECG, electrólitos y radiografías torácicas para valorar la posición y la integridad de los electrodos. Se hacen los arreglos necesarios para la interrogación eléctrica de la unidad.
2. Los pacientes en quienes no surte efecto la electroestimulación pueden necesitar tratamiento basado en su ritmo subyacente y síntomas concomitantes.
3. Algunos pacientes con estimulación excesiva necesitan la aplicación de imán para convertir el marcapasos en una estimulación en modo asincrónico con una frecuencia más baja.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 22 “Trastornos del ritmo cardiaco”, por Joseph S. Piktel; cap. 23, “Farmacología de los antiarrítmicos”, por Brad A. Miller y Elizabeth A. Clements y cap. 24, “Farmacología de los vasopresores”, por Brad A. Miller y Elizabeth A. Clements.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 3

Reanimación de niños y recién nacidos

Marc F. Collin

Los niños presentan principalmente paro cardiaco secundario a hipoxia por paro respiratorio o síndrome de choque. Dadas las diferencias de edad y talla en los niños, son muy diferentes las dosis de fármacos, las frecuencias de compresión y respiratoria y los tamaños de los equipos (cuadro 3-1).

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN NIÑOS

Aseguramiento de las vías respiratorias

Las vías respiratorias en los lactantes y los niños son más pequeñas, varían de tamaño y están más anteriores que en los adultos. El occipucio prominente y la lengua y epiglotis relativamente grandes pueden originar obstrucción cuando el niño está en la posición de decúbito supino.

La extensión leve de la cabeza en la posición de estornudo abre las vías respiratorias. Las maniobras de levantamiento del mentón o empuje de la mandíbula pueden aliviar la obstrucción de las vías respiratorias ocasionada por la lengua. No se suelen utilizar cánulas orales en pacientes pediátricos, pero pueden ser útiles en el niño inconsciente que precisa empuje de la mandíbula o levantamiento del mentón continuos para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias. Las cánulas orales se insertan mediante visualización directa con un depresor lingual.

Con frecuencia se utiliza un sistema de bolsa con válvula-mascarilla para la ventilación. El volumen mínimo de las bolsas para ventilación en lactantes y niños es de 450 ml. El volumen corriente necesario para ventilar a los niños es de 10 a 15 ml/kg. Observar la elevación del tórax y auscultar los ruidos respiratorios garantizará una ventilación adecuada.

En general, la intubación endotraqueal se lleva a cabo con una hoja recta de Miller y una sonda del tamaño apropiado. Se ha observado que las cintas métricas para reanimación son las más exactas para determinar el tamaño de la sonda. Para calcular el tamaño aproximado de la sonda se utiliza la fórmula 16 más edad en años dividida entre 4. Se utilizan sondas sin manguito en niños de hasta ocho años.

Se inicia la ventilación en 20 respiraciones/min en los lactantes, 15 respiraciones/min en niños pequeños y 10 respiraciones/min en los adolescentes, a menos que se necesite hiperventilación.

Intubación en secuencia rápida

La intubación en secuencia rápida es la administración de un fármaco de inducción intravenosa (IV) con un relajante neuromuscular que facilite la intubación endotraqueal.

1. Se prepara equipo, medicación y personal antes de iniciar la RSI. Se verifica el funcionamiento del equipo.
2. Se aplica oxigenación preliminar al paciente con oxígeno al 100%.
3. En los niños, la presión sobre el cricoides puede ocluir la tráquea flexible. Se libera la presión sobre el cricoides, si se aplicó, cuando resulte difícil la laringoscopia y la intubación.
4. En el cuadro 3-2 se muestran los fármacos para inducción y relajantes musculares específicos que se utilizan en pacientes pediátricos.

booksmedicos.org

CUADRO 3-1 Esquema de equipo basado en la talla (talla = cm)*

Dispositivo	54-70	70-85	85-95	95-107	107-124	124-138	138-155
Tamaño de la sonda endotraqueal (mm)	3.5	4.0	4.5	5.0	5.5	6.0	6.5
Longitud labio-punta (mm)	10.5	12.0	13.5	15.0	16.5	18.0	19.5
Laringoscopio	1, recto	1, recto	2, recto	2, recto o curvo	2, recto o curvo	2-3, recto o curvo	3, recto o curvo
Catéter para aspiración	8F	8F-10F	10F	10F	10F	10F	12F
Estilete	6F	6F	6F	6F	14F	14F	14F
Cánula oral	Lactante/niño pequeño	Niño pequeño	Niño	Niño	Niño/adulto pequeño	Niño/adulto	Adulto medio
Bolsa con válvula-mascarilla	Lactante	Niño	Niño	Niño	Niño	Niño/adulto	Adulto
Mascarilla de oxígeno	Recién nacido	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Pediátrica	Adulto	Adulto
Acceso vascular (calibre)							
Catéter	22-24	20-22	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
Mariposa	23-25	23-25	21-23	21-23	21-23	21-22	18-21
Sonda nasogástrica	5F-8F	8F-10F	10F	10F-12F	12F-14F	14F-18F	18F
Sonda urinaria	5F-8F	8F-10F	10F	10F-12F	10F-12F	12F	12F
Sonda pleural	10F-12F	16F-20F	20F-24F	20F-24F	24F-32F	28F-32F	32F-40F
Manguito para presión arterial	Recién nacido/ lactante	Lactante/niño	Niño	Niño	Niño	Niño/adulto	Adulto

*Instrucciones de uso: 1) medir la talla del paciente con una cinta métrica; 2) de acuerdo con la talla medida en centímetros se consulta la columna de equipo correspondiente.

booksmedicos.org

CUADRO 3-2 Fármacos de uso frecuente para intubación en secuencia rápida en pacientes pediátricos*

Fármaco	Dosis†	Comentarios
Fármacos para inducción		
Etomidato	0.3 mg/kg	Conserva la estabilidad hemodinámica; puede suprimir el eje suprarrenal incluso con una sola dosis: de acción breve, precisa ansiolíticos o analgésicos después de la intubación
Cetamina	1-2 mg/kg	Broncodilatador, conserva el estímulo respiratorio, estimulante cardiovascular; fármaco de elección para la intubación en pacientes con asma
Propofol	1-2 mg/kg	Carga rápida, dosis más alta en lactantes, puede causar hipotensión; de acción breve, necesita ansiolíticos o analgésicos continuos después de la intubación
Relajantes musculares		
Rocuronio	1 mg/kg	Fármaco no despolarizante; duración más prolongada que la succinilcolina
Succinilcolina	<10 kg: 1.5-2.0 mg/kg >10 kg: 1.0-1.5 mg/kg	Duración más breve que rocuronio; mejores condiciones de intubación a los 60 s; puede causar bradicardia en niños y paro cardiaco hiperpotasémico en niños con enfermedad neuromuscular no diagnosticada
Sedantes		
Midazolam	0.1 mg/kg	Sedante de acción breve
Lorazepam	0.1 mg/kg	Sedante de acción más prolongada
Analgésicos		
Fentanilo	1-2 µg/kg	Analgésico de acción breve; conserva la estabilidad hemodinámica
Morfina	0.1-0.2 mg/kg	Analgésico de acción más prolongada; puede causar liberación de histamina

* Ya no se recomienda la premedicación sistemática en los niños dada la falta de pruebas que la respalden.

† Se pueden administrar fármacos para la intubación en secuencia rápida por vía IO cuando no sea posible obtener el acceso IV.

5. Se intuba la tráquea, se confirma la colocación correcta y se asegura la sonda.
6. Se puede administrar **atropina**, 0.02 mg/kg (dosis mínima de 0.1 mg; dosis máxima de 1 mg) para tratar la bradicardia refleja sintomática.

Acceso vascular

El tratamiento de las vías respiratorias es primordial en el paro en pacientes pediátricos y no se debe demorar por obtener el acceso vascular.

Se trata primero con las venas periféricas (antecubital, mano, pie o cuero cabelludo). El acceso intraóseo también es una vía rápida, inocua y fiable para administrar líquidos y fármacos para reanimación. La tibia proximal es la región que se utiliza con más frecuencia. Si la vía intravenosa periférica o intraósea no dan resultado, se puede intentar el acceso percutáneo de la vena femoral o la disección de la vena safena.

Hay varios dispositivos manuales y mecánicos para la inserción intraósea (IO). El sitio de inserción es 1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial anterior y en el medio de la superficie anterointerna de la tibia. Mediante técnica estéril se inserta el dispositivo para penetrar la corteza del hueso. Luego, se retira la cánula de la aguja, se confirma la colocación de la

booksmedicos.org

aguja aspirando médula ósea o con la infusión de 5 a 10 ml de solución salina normal y se fija el dispositivo.

Se comienza la rehidratación mediante la inyección en bolo IV de solución salina isotónica, 20 ml/kg. Se repite si es necesario. Si persiste el choque o la hipotensión después de varias cargas, se considera iniciar un vasopresor.

Fármacos

En los niños es necesario conocer su peso corporal para determinar las dosis apropiadas. Si no se conoce el peso exacto, se utiliza un sistema basado en la talla.

Se puede utilizar la regla de los 6 para calcular de manera rápida las infusiones continuas de fármacos como dopamina y dobutamina. El cálculo es 6 mg por el peso corporal en kilogramos: se llena hasta 100 ml con dextrosa en agua al 5%. La velocidad de infusión en ml por hora equivale a los microgramos por kilogramo por velocidad en minutos (es decir, una infusión administrada a 1 ml/h = 1 µg/kg/min o 5 ml/h = 5 µg/kg/min).

La **epinefrina** está indicada en paro sin pulso y en la bradicardia provocada por hipoxia que no responde a la oxigenación ni la ventilación. La dosis inicial es de 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg de una solución a 1:10 000) IV/IO o 0.1 mg/kg (0.1 ml/kg) de una solución a 1:1 000 por vía endotraqueal. Se pueden administrar dosis subsiguientes cada 3 a 5 min si es necesario.

Hay que considerar el bicarbonato de sodio si con la ventilación, la epinefrina y las compresiones torácicas no se logra corregir la acidosis.

El calcio puede ayudar a tratar la hiperpotasemia, la hipocalcemia y la sobredosis de los antagonistas de los conductos del calcio. Se puede administrar calcio en forma de **cloruro de calcio,** 20 mg/kg (0.2 mg/kg de una solución al 10%), o **gluconato de calcio**, 60 a 100 mg/kg (0.6 a 1 mg/kg de una solución al 10%), por vía IV o IO.

Arritmias

Las arritmias en lactantes y niños muy a menudo se deben a insuficiencia respiratoria o hipoxia. La atención cuidadosa a la oxigenación y la ventilación, además de la corrección de la hipoxia, la acidosis y el equilibrio de líquidos, son los componentes fundamentales del tratamiento de las arritmias en pacientes pediátricos.

En los **cuadros 3-3**, **3-4** y **3-5** se resumen los tratamientos eléctrico y farmacológico de los ritmos cardiacos inestables en los niños.

CUADRO 3-3 Tratamiento de la bradicardia en pacientes pediátricos

1. Si la bradicardia produce alteraciones cardiorrespiratorias:
   a. Se administra oxígeno o ventilación según se necesite.
   b. Si persiste la bradicardia (< 60 lpm) con flujo sanguíneo deficiente, se comienza CPR.

2. Si persiste la bradicardia sintomática, administrar **epinefrina**, **0.01 mg/kg (0.1 ml/kg de una concentración a 1:10 000)** IV/IO y repetir cada 3 a 5 min si es necesario. Se puede utilizar **epinefrina ET**, 0.1 mg/kg (0.1 ml de concentración a 1:1 000) si no se dispone de acceso IV. Si la bradicardia se debe a un aumento del tono vagal o a un bloqueo primario de la conducción AV, administrar **atropina**: 0.02 mg/kg (dosis mínima, 0.1 mg; dosis máxima, 1 mg); se puede repetir.

3. Valorar **electroestimulación de urgencia** en pacientes con bloqueo cardiaco completo o disfunción del nodo sinusal que no responde a oxigenación, ventilación, compresiones torácicas ni fármacos.

4. Identificar y tratar la causa fundamental.

booksmedicos.org

CUADRO 3-4 Tratamiento del paro sin pulso en pacientes pediátricos

1. Iniciar BLS; CPR; administrar oxígeno, adaptar monitor/desfibrilador si está disponible. Si después de cualquiera de los pasos siguientes el ritmo se vuelve estable, se comienzan los esfuerzos posreanimación.

2. **Si el ritmo puede responder al tratamiento de electrochoque, es decir, fibrilación ventricular (VF) o taquicardia ventricular (VT)**:
   a. Desfibrilar una vez con **2 J/kg**; se puede utilizar AED si >1 año de edad (1 a 8 años de edad); verificar ritmo.
   b. Si persiste el ritmo cardiaco inestable, reanudar CPR durante cinco ciclos. Interrumpir sólo para administrar **4 J/kg** (se puede utilizar el AED pediátrico) para VF/VT. Administrar **epinefrina 0.01 mg/kg (0.1 ml de concentración a 1:10 000)** IV/IO y repetir cada 3-5 min si es necesario. Se puede utilizar **epinefrina ET,** 0.1 mg/kg (0.1 ml de concentración a 1:1 000) si no se dispone de acceso IV. Verificar ritmo.
   c. Si persiste el ritmo cardiaco inestable, reanudar CPR hasta cinco ciclos. Interrumpir sólo para administrar **4 J/kg** (se puede utilizar el AED pediátrico) para VF/VT. Considerar **amiodarona**, 5 mg/kg IV/IO, **lidocaína**, 1 mg/kg IV/IO, **magnesio**, 25-50 mg/kg IV/IO. Tratar causas reversibles. Verificar ritmo.
   d. Repetir pasos b y c hasta que se estabilice el ritmo o se decida interrumpir la reanimación.

3. **Si el ritmo no es tratable con choque, es decir, asistolia:**
   a. Reanudar CPR. Administrar **epinefrina, 0.01 mg/kg (0.1 ml de concentración a 1:10 000)** IV/IO y repetir cada 3 a 5 min según se necesite. Se puede utilizar **epinefrina ET**, 0.1 mg/kg (0.1 ml de concentración al 1:1 000) si no se dispone de acceso IV. Verificar ritmo.
   b. Si persiste la asistolia, se repite el paso anterior hasta que sobrevenga un ritmo que se pueda tratar o que se decida interrumpir la reanimación.

CUADRO 3-5 Tratamiento de la taquicardia pediátrica con flujo sanguíneo deficiente

Administrar oxígeno y ventilación según se necesite. Adaptar monitor/desfibrilador si se cuenta con uno; obtener ECG y valorar la duración del complejo QRS

COMPLEJOS QRS ANGOSTOS (< 0.09 s)

Taquicardia sinusal:
   a. Identificar y tratar la causa fundamental.
   b. El ECG revela ondas P normales, intervalos R-R variables, intervalos P-R constantes; la frecuencia del lactante suele ser < 220 lpm; la frecuencia en los niños suele ser < 180 lpm.

Taquicardia supraventricular:
   a. Intentar **primeramente maniobras vagales**; si no dan resultado, administrar **adenosina**, 0.1 mg/kg (máximo, 6 mg) mediante carga IV rápida; si no da resultado, incrementar al doble la dosis hasta 0.2 mg/kg (máximo, 12 mg).
   b. Otra opción es **cardioversión sincronizada**, 0.5 a 1 J/kg. Si no da resultado, se duplica a 1-2 J/kg. Se seda al paciente, de ser posible.
   c. El ECG revela ondas P nulas/anormales, la frecuencia cardiaca no es variable (la frecuencia en el lactante suele > 220 lpm; la frecuencia en los niños por lo general es > 180 lpm.

COMPLEJOS QRS AMPLIOS (≥ 0.09 s)

Taquicardia ventricular:
   1. Se lleva a cabo la **cardioversión sincronizada,** 0.5 a 1 J/kg. Se administra sedación si es posible. Considerar la administración de **adenosina** si no se retrasa la cardioversión eléctrica.
   2. Otras opciones comprenden **amiodarona**, 5 mg/kg IV durante 20 a 60 min o **procainamida**, 15 mg/kg IV durante 30 a 60 min.
   3. Es recomendable consultar al experto.

booksmedicos.org

El ritmo que se observa con más frecuencia en el paro en pacientes pediátricos es la bradicardia que origina asistolia. La oxigenación y la ventilación a menudo corregirán este problema. Puede ser útil la epinefrina si el niño no responde a esta intervención respiratoria.

La siguiente arritmia más frecuente en los niños es la taquicardia supraventricular de complejos angostos, con frecuencias que fluctúan entre 250 y 350 lpm. En el ECG, no se observan las ondas P o son anormales. Puede ser difícil distinguir entre una taquicardia sinusal rápida y una taquicardia supraventricular (SVT, *supraventricular tachycardia*). La presentación de ondas P normales es muy indicativa de una taquicardia sinusal más que de una SVT. Los lactantes pequeños pueden tener taquicardia sinusal con frecuencias de > 200 lpm. Algunos pacientes con taquicardia sinusal tienen un antecedente de fiebre, deshidratación o choque, en tanto que la SVT por lo general se asocia a un antecedente vago e inespecífico.

Desfibrilación y cardioversión

La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular son infrecuentes en los niños. Cuando se presentan, se recomienda la desfibrilación inmediata en 2 J/kg seguida de reanimación cardiopulmonar (CPR, *cardiopulmonary resuscitation*) durante 1 a 2 min (cinco ciclos de compresiones y ventilaciones en una proporción de 15:2) para restablecer el flujo sanguíneo coronario y mejorar el aporte de oxígeno al miocardio antes de hacer más intentos de desfibrilación. Si el primer intento de desfibrilación no da resultado, se duplica la energía a 4 J/kg con cada intento subsiguiente.

Se utiliza la cardioversión sincronizada, 0.5 J/kg para tratar otras taquiarritmias inestables. Se duplica el nivel de energía a 1 J/kg, si resulta infructuoso el primer intento.

Se utilizan las almohadillas o paletas más grandes que todavía permitan el contacto de toda la almohadilla con la pared torácica. Cuando se utilizan las paletas, se aplica crema o pasta para electrodos a fin de evitar quemaduras. Se coloca una paleta en el lado derecho del esternón al nivel del segundo espacio intercostal y la otra en la línea mesoclavicular izquierda al nivel del xifoides.

REANIMACIÓN NEONATAL

1. El primer paso en la reanimación neonatal es mantener la temperatura corporal. Se seca al lactante y se coloca en una incubadora. De ser posible, se colocan en las extremidades y el tronco de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1 500 g) bolsas de polietileno diseñadas especialmente para ayudar a mantener la normotermia.
2. Se reserva la aspiración inmediata para los lactantes que tienen obstrucción evidente de la respiración espontánea o que necesitan ventilación con presión positiva. Si es necesario, se aspira la cavidad bucal y luego la nariz con una jeringa de perilla o un dispositivo de aspiración mecánica. No se recomienda la aspiración profunda sistemática ya que puede ocasionar bradicardia de origen vagal.
3. La aspiración de líquido amniótico teñido de meconio puede dar por resultado morbilidad y mortalidad. Si el lactante está vigoroso después del nacimiento, no se aspira la cavidad bucal, las fosas nasales ni la vía respiratoria. Si el lactante está deprimido después del nacimiento, se lleva a cabo la aspiración traqueal directa mediante la visualización laringoscópica directa y una sonda endotraqueal adherida a un adaptador de aspiración de meconio. Si el intento de intubación se prolonga y no da resultado, ya no se hacen más esfuerzos y se comienza la ventilación con bolsa-mascarilla cuando la frecuencia cardiaca es < 100 lpm.
4. Hay que valorar de manera rápida frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, color y actividad en los siguientes 5 a 10 s. Si el lactante está apneico o la frecuencia cardiaca es lenta (< 100 lpm), se administra ventilación con presión positiva utilizando el sistema

booksmedicos.org

de bolsa-mascarilla. En los lactantes de término, se comienza la reanimación con aire ambiente más que con oxígeno al 100%. Se utiliza la oximetría de pulso como guía para el empleo del oxígeno complementario.

Si el lactante tiene bradicardia (frecuencia cardiaca < 60 lpm) después de 90 s de reanimación con aire ambiente o con oxígeno mezclado, se incrementa la concentración de oxígeno a 100% hasta que se normalice la frecuencia cardiaca. Se proporciona ventilación asistida con frecuencias de 40 a 60 respiraciones/min. Se comienza con una presión de inflación de casi 20 cm H_2O. Al principio se necesitan presiones de hasta 30 a 40 cm H_2 en algunos lactantes de término cuando la elevación del tórax es inadecuada y el lactante no responde. Sin embargo, las presiones de inflación altas pueden originar neumotórax, sobre todo en lactantes prematuros.

5. Si no se observa mejoría después de 30 s de ventilación con bolsa-mascarilla o se agrava más el estado del lactante, se lleva a cabo la intubación endotraqueal y la ventilación. Los detectores de CO_2 ayudan a determinar si la intubación fue apropiada, pero el cambio de color tiene que ver con la circulación adecuada. Otra forma de determinar si se colocó correctamente la sonda consiste en observar si la elevación del tórax es satisfactoria, visualizar la corriente de vapor en la sonda endotraqueal y realizar auscultación.
6. Si la frecuencia cardiaca todavía es menor de 60 lpm después de la intubación y la ventilación asistida durante 30 s, se comienzan las compresiones cardiacas a 90 compresiones torácicas y 30 respiraciones cada minuto (proporción de 3:1). Se prefiere la técnica de "los dos pulgares con las manos envolviendo el tórax" a la técnica de "dos dedos" cuando se llevan a cabo las compresiones del tórax.
7. Si todavía no se logra mejorar la frecuencia cardiaca, se inicia la farmacoterapia. Se puede obtener acceso vascular periférico o a través de la vena umbilical. El procedimiento más rápido en el recién nacido es insertar un catéter en la vena umbilical e introducirlo hasta 10 a 12 cm o hasta que se observe en el catéter el flujo libre de sangre.
8. Se aplica una carga de **epinefrina**, 0.01 a 0.03 mg/kg de una solución a 1:10 000 IV, que equivale a 0.1 a 0.3 ml/kg, si la frecuencia cardiaca todavía es menor de 60 lpm pese a la ventilación y la oxigenación adecuadas. Se repite cada 3 a 5 min si es necesario. Es preferible la administración IV a la administración intratraqueal.
9. Se inicia la expansión de volumen con solución salina normal (o sangre tipo O/Rh-negativo, si se dispone de ella), 10 a 20 ml/kg, si se sospecha hipovolemia con base en la palidez, el tiempo de llenado capilar lento, los pulsos débiles o la respuesta inadecuada a otras medidas.
10. El **bicarbonato de sodio** durante la reanimación neonatal sigue siendo motivo de debate y, por lo general, no se administra durante la reanimación inicial. Se puede administrar una dosis de 1 meq/kg de una solución a 4.2% (0.5 meq/ml) IV si hay una acidosis metabólica importante; este tratamiento estará determinado por los valores de gases en sangre.
11. No se recomienda la naloxona para la reanimación de recién nacidos con depresión respiratoria.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 14, "Reanimación de recién nacidos", por Marc F. Collin; cap. 15, "Reanimación de niños", por William E. Hauda II y cap. 29, "Tratamiento de la vía respiratoria en pacientes pediátricos", por Robert J. Vissers.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 4

Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos

Mary A. Wittler

LÍQUIDOS

Cuando se alteran los líquidos y los electrólitos se deben corregir en el siguiente orden: (*a*) volumen; (*b*) pH; (*c*) potasio, calcio y magnesio y (*d*) sodio y cloruro. El restablecimiento del riego sanguíneo de los tejidos a menudo equilibra los balances hidroelectrolíticos y acidobásicos. Dado que la osmolaridad de la solución salina normal (NS) coincide con la del suero, es un líquido excelente para la sustitución de volumen. Los líquidos hipotónicos, como dextrosa en agua al 5% (D5W), nunca se deben utilizar para reponer volumen. Por lo general se utiliza la solución de Ringer con lactato en pacientes quirúrgicos o traumatizados; sin embargo, sólo se puede administrar NS en la misma venoclisis con hemoderivados. Como líquido de mantenimiento se administra D5½NS, con o sin potasio. Las soluciones de dextrosa más concentradas, D10W o D20W, se emplean cuando la capacidad de movilizar las reservas de glucosa está alterada, como en pacientes con insuficiencia hepática, o como parte de soluciones de nutrición parenteral total.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA VOLEMIA

La hipovolemia y la deshidratación pueden deducirse de la anamnesis, cuyos datos comprenden: vómito, diarrea, fiebre, condiciones laborales adversas, disminución del consumo de líquido, enfermedades crónicas, alteraciones del grado de conciencia y disminución de la diuresis. La taquicardia y la hipotensión son signos tardíos de deshidratación. En la exploración física, se puede observar mucosa seca, lengua retraída (indicador excelente) y disminución de la turgencia de la piel. En lactantes y niños, son signos y síntomas característicos de la deshidratación: fontanelas hundidas, disminución del llenado papilar, carencia de lágrimas y un menor número de pañales húmedos. El letargo y el coma son signos de mal pronóstico y pueden indicar un trastorno importante concomitante. Los datos de laboratorio no son indicadores fiables del estado de hidratación. La osmolaridad del plasma y la orina tal vez sean las variables más confiables de la deshidratación. El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN, *blood urea nitrogen*), la creatinina, el hematócrito y otros análisis químicos son insensibles.

La sobrecarga de volumen es un diagnóstico puramente clínico y se manifiesta por edema (central o periférico), disnea (edema pulmonar) y distensión venosa yugular (en insuficiencia cardiaca congestiva). Los factores de riesgo importantes para la sobrecarga de volumen son enfermedades renales, cardiovasculares y hepáticas. La presión arterial no siempre guarda relación con el estado volémico por sí sola; algunos pacientes con sobrecarga de volumen tienen hipotensión o hipertensión.

LÍQUIDOS DE MANTENIMIENTO

- Adultos: D5½NS a 75 a 125 ml/h + 20 meq/L de fluoruro de potasio en un adulto promedio (unos 70 kg).
- Niños: D5½NS o D10½NS, 100 ml/kg/día por los primeros 10 kg de peso corporal, 50 ml/kg/día por los segundos 10 kg y 20 ml/kg/día por cada 10 kg en adelante. (Véase en el cap. 81 un análisis más detallado del manejo de líquidos en pacientes pediátricos.)

booksmedicos.org

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Si el cuadro clínico y los datos de laboratorio son contradictorios, se repiten las pruebas de laboratorio antes de iniciar el tratamiento. La corrección de una sola anomalía puede no ser la única intervención que se necesite ya que la mayor parte de los electrólitos existen en equilibrio con otros. Se deben corregir las anomalías con la misma rapidez que se presentan; sin embargo, la corrección más lenta suele ser segura, a menos que el trastorno justifique una intervención rápida o inicial (p. ej., hipoglucemia o hiperpotasemia). Para valorar los trastornos electrolíticos a menudo es necesario comparar las osmolaridades medidas y calculadas (número de partículas por litro de solución). Para calcular la osmolaridad, se utilizan los valores séricos cuantificados en meq/L:

$$\text{osmolaridad (mOsm/L)} = 2\,[Na^+] + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8) + (\text{ETOH}/4.6)$$

Hiponatremia ([Na^+] < 135 meq/L)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia se presentan cuando el [Na^+] desciende por debajo de 120 meq/L; consisten en náusea, debilidad, cefalea, agitación, alucinaciones, calambres, confusión, letargo y convulsiones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Hay que valorar el estado volémico, así como las osmolaridades séricas medidas y calculadas. La hiponatremia verdadera se manifiesta por una reducción de la osmolaridad y se distingue, además, con base en el estado volémico y el sodio urinario. Este estado es resultado de los ingresos primarios de agua, la pérdida de sodio mayor que la de agua o la alteración en la distribución del agua. La hiponatremia artificial (cifras bajas falsas de sodio sérico) se debe a hiperglucemia, hiperproteinemia, hiperlipidemia y otros solutos osmóticamente activos y se relaciona con una osmolaridad normal a alta. El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, caracterizado por hiponatremia, incremento inadecuado de la osmolalidad urinaria pese a una baja osmolaridad sérica, incremento del sodio urinario y euvolemia clínica, representa un diagnóstico de exclusión. En el cuadro 4-1 se enumeran las causas de hiponatremia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se corrigen los déficit de volumen o de riego sanguíneo con NS.
2. En los pacientes euvolémicos o hipervolémicos, se restringen los líquidos (500 a 1 500 ml de agua al día).
3. En hiponatremia grave ([Na^+] < 120 meq/L) que aparece rápidamente con cambios en el sistema nervioso central (SNC) como estado de coma o convulsiones, se administra **solución salina hipertónica**, NS a 3% (513 meq/L) a una tasa de 25 a 100 ml/h. El [Na^+] no se debe corregir a más de 0.5 meq/L/h en la hiponatremia crónica o 1.0 meq/L/h en la hiponatremia aguda. La corrección de sodio no debe exceder 12 meq/L/día.
4. La dosis del sodio se puede calcular de la manera siguiente: peso (kilogramo) × 0.6 × ([Na^+] idóneo – [Na^+] medido) = déficit de sodio (meq).
5. Las complicaciones de la corrección rápida son insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*) y mielinólisis pontina central.

booksmedicos.org

CUADRO 4-1 Causas de hiponatremia

- Hiponatremia hipotónica (verdadera) (P_{osm} < 275)
  - Hiponatremia hipovolémica
    - Pérdidas extrarrenales ([Na^+] urinario < 20 meq/L)
      - Sustitución de volumen con líquidos hipotónicos
      - Sudoración, vómito, diarrea, fístulas
      - Secuestro de tercer espacio (quemaduras, peritonitis, pancreatitis)
    - Pérdidas renales (urinarias [Na^+] > 20 meq/L)
      - Uso de diuréticos
      - Deficiencia de aldosterona
      - Nefropatías con pérdida de sal; acidosis tubular renal
      - Diuresis osmótica (manitol, hiperglucemia, hiperuricemia)
  - Hiponatremia euvolémica ([Na^+] urinario, por lo general > 20 meq/L)
    - Secreción inapropiada de ADH (SNC, neumopatías o carcinoma)
    - Estrés físico y emocional o dolor
    - Mixedema, enfermedad de Addison, síndrome de Sheehan
    - Fármacos, hiperhidratación hipotónica
  - Hiponatremia hipervolémica
    - [Na^+] urinario > 20 meq/L
      - Insuficiencia renal (imposibilidad para excretar agua libre)
    - [Na^+] urinario < 20 meq/L
      - Cirrosis
      - Insuficiencia cardiaca congestiva
      - Síndrome nefrótico
- Hiponatremia isotónica (seudohiponatremia) (P_{osm} 275-295)
  - Hiperproteinemia, hiperlipidemia
- Hiponatremia hipertónica (P_{osm} > 295)
  - Hiperglucemia, exceso de manitol y uso de glicerol

Clave: ADH = hormona antidiurética, SNC = sistema nervioso central.

Hipernatremia ([Na^+] > 150 meq/L)

Manifestaciones clínicas

Un incremento de 2% de la osmolaridad estimula la sed para evitar la hipernatremia. Los síntomas de hipernatremia suelen ser importantes con una osmolaridad sérica de > 350 o [Na^+] > 158 meq/L. Los síntomas iniciales consisten en irritabilidad, temblores y ataxia. Puede presentarse letargo, estado de coma y convulsiones con osmolaridades superiores a 400. La morbilidad y la mortalidad son más altas en lactantes y ancianos quienes tal vez no estén en condiciones de responder al incremento de la sed.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La hipernatremia muy a menudo se debe a una disminución del agua corporal total por una reducción de la ingestión o una pérdida excesiva. Con menos frecuencia se debe a un aumento del sodio corporal total. Las causas frecuentes son pérdidas en el tubo digestivo, hiperpirexia y sudoración excesiva. Una causa importante de hipernatremia es la diabetes insípida (DI, *diabetes insipidus*), que resulta de la pérdida de orina hipotónica. La DI central (sin secreción de hormona antidiurética) se debe a enfermedades del SNC, operaciones o traumatismos. La DI nefrógena (que no responde a la hormona antidiurética) se debe a enfermedades congénitas, fármacos, hipercalcemia, hipopotasemia o nefropatías. En el cuadro 4-2 se enumeran las causas de la hipernatremia.

booksmedicos.org

CUADRO 4-2 Causas de hipernatremia

- Pérdida de agua
  - Reducción de la ingestión de agua
    - Alteraciones del estímulo de la sed
    - Pérdida del conocimiento
    - Imposibilidad para tomar agua
    - Falta de acceso a agua
  - Pérdida de agua con exceso de sodio
    - Vómito y diarrea
    - Sudoración y fiebre
    - Diabetes insípida
    - Fármacos como litio y difenilhidantoinato
    - Diálisis
    - Diuresis osmótica y defectos de concentración renal
    - Tirotoxicosis
    - Quemaduras graves
- Aporte de sodio
  - Incremento de la ingestión
    - Aumento del consumo de sal, tabletas de sal
    - Ingestión o infusión de solución salina hipertónica
    - Administración de bicarbonato de sodio
  - Exceso de mineralocorticoides o glucocorticoides
    - Aldosteronismo primario
    - Síndrome de Cushing

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se corrigen las deficiencias de volumen o del riego sanguíneo mediante NS o solución de Ringer con lactato. Se corrigen los déficit de agua libre con ½NS. Hay que evitar disminuir la concentración de [Na^+] más de 10 meq/L/día.
2. Cada litro de déficit de agua hace que el [Na^+] se incremente 3 a 5 meq/L. Hay que utilizar la fórmula para calcular el déficit de agua libre: déficit de agua (L) = ([Na^+] medido/[Na^+] idóneo) – 1.
3. Si no se observa diuresis después de la rehidratación con NS o solución de Ringer con lactato, se cambia con rapidez a ½NS: se elimina el sodio adicional del organismo mediante el empleo de un diurético (p. ej., **furosemida**, 20 a 40 mg IV).
4. La diabetes insípida central se trata con **desmopresina** y se vigilan electrólitos, osmolaridad urinaria y densidad urinaria. Se solicita interconsulta con el especialista.
5. En los niños con una concentración sérica de sodio superior a 180 meq/L, se considera la diálisis peritoneal mediante un dializado con una concentración alta de glucosa y baja de sodio, previa interconsulta con un nefrólogo pediatra (véanse más detalles en el cap. 81).

Hipopotasemia ([K^+] < 3.5 meq/L)

Manifestaciones clínicas

En general, los signos y síntomas de la hipopotasemia se presentan con concentraciones inferiores a 2.5 meq/L y afectan los siguientes sistemas corporales: SNC (debilidad, calambres, hiporreflexia, parestesia), tubo digestivo (íleo), sistema cardiovascular (arritmias, agravamiento de la toxicidad de la digoxina, hipotensión o hipertensión, ondas U, depresión del segmento ST y un intervalo QT prolongado) y sistema renal (alcalosis metabólica e incremento de la producción de amoniaco); también puede presentarse intolerancia a la glucosa.

booksmedicos.org

CUADRO 4-3 Causas de hipopotasemia

- Desplazamiento hacia la célula
  - Alcalosis y bicarbonato de sodio
  - Adrenérgicos β
  - Administración de insulina y glucosa
  - Parálisis periódica hipopotasémica
- Reducción de la ingestión
- Aumento de las pérdidas
  - Pérdida renal
    - Hiperaldosteronismo primario y secundario, síndrome de Bartter
    - Diuréticos, diuresis osmótica, diuresis posobstructiva
    - Acidosis tubular renal
    - Estenosis de la arteria renal
  - Diversas
    - Uso de regaliz
    - Uso de tabaco masticado
    - Hipercalcemia
    - Síndrome de Liddle
    - Deficiencia de magnesio
    - Leucemia aguda
    - Fármacos y toxinas (penicilina, litio, L-dopa, teofilina)
  - Pérdidas digestivas (vómito, diarrea y fístulas), absorción deficiente

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las causas pueden agruparse bajo las categorías de disminución de la ingestión de $[K^+]$, aumento de la excreción de $[K^+]$ o desplazamiento transcelular. La causa más frecuente es el empleo de diuréticos de asa. En el cuadro 4-3 se enumeran las causas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Un $[K^+]$ de 20 meq/dosis aumentará el $[K^+]$ 0.25 meq/L.
2. En individuos estables, es preferible la sustitución oral (inocua y rápida); se administra una dosis de potasio de 20 a 40 meq.
3. En pacientes inestables se puede administrar **cloruro de potasio** IV (KCl en dosis de 10 a 20 meq/h). No añadir más de 40 meq de KCl a cada litro de líquido IV. Las tasas de infusión no deben superar los 40 meq/h. Las dosis mayores de 20 meq/h se deben administrar por un catéter central. Es necesario vigilar de manera continua la posible aparición de arritmias.

Hiperpotasemia ($[K^+]$ >5.5 meq/L)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones más preocupantes y graves de la hiperpotasemia son los efectos cardiacos. Con concentraciones de 6.5 a 7.5 meq/L, el electrocardiograma (ECG) muestra ondas T acuminadas (derivaciones precordiales) e intervalos PR prolongado y QT corto. Con concentraciones de 7.5 a 8.0 meq/L, el QRS se ensancha y la onda P se aplana. Con concentraciones superiores a 8 meq/L, ocurre un trazado de onda sinusal, fibrilación ventricular y bloqueos cardiacos. Los síntomas neuromusculares comprenden debilidad y parálisis. Los síntomas digestivos consisten en vómito, cólicos y diarrea.

booksmedicos.org

CUADRO 4-4 Causas de hiperpotasemia

- Artificial
  - Error de laboratorio
  - Hemólisis y leucocitosis
- Aumento de la carga de $[K^+]$ plasmático
  - Exógenas: dieta, sustitutos de sal, fármacos que contienen $[K^+]$
  - Endógenos: hemólisis, hemorragia de tubo digestivo, estados catabólicos, lesión por aplastamiento
- Disminución de la excreción de $[K^+]$
  - Insuficiencia renal
  - Alteraciones del eje renina-aldosterona
    - Enfermedad de Addison
    - Hipoaldosteronismo primario
  - Otras (heparina, inhibidores de ACE, inhibidores de prostaglandinas)
- Defecto en la secreción tubular de potasio
  - Drepanocitosis
  - Lupus eritematoso sistémico
  - Después de trasplante renal
  - Uropatía obstructiva
  - Diuréticos ahorradores de potasio
- Distribución anormal de potasio
  - Deficiencia de insulina
  - Hipertonicidad (hiperglucemia)
  - Antagonistas adrenérgicos β
  - Ejercicio
  - Fármacos: succinilcolina, agonistas β, intoxicación con digitálicos
  - Acidosis

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Hay que tener presente la seudohiperpotasemia, que es causada por hemólisis después de retirar sangre. La insuficiencia renal con oliguria es la causa más frecuente de verdadera hiperpotasemia. Los estudios apropiados para el tratamiento comprenden ECG, electrólitos, calcio, magnesio, gases en sangre arterial (se verifica la presencia de acidosis), examen de orina y determinación de la concentración de digoxina en los casos pertinentes. En el cuadro 4-4 se enumeran las causas de hiperpotasemia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes con síntomas se tratan mediante una estrategia escalonada: se estabiliza la membrana cardiaca con $CaCl_2$ o gluconato de calcio; se desplaza el $[K^+]$ hacia el interior de la célula utilizando glucosa e insulina o bicarbonato o albuterol; se intensifica la excreción de $[K^+]$ con la administración de sulfonato de polistireno sódico, diuréticos o diálisis en casos graves.
2. En caso de concentraciones superiores a 7.0 meq/L o cuando hay algún cambio en el ECG, se administra **cloruro de calcio (10%)** IV, 5 a 10 ml, o **gluconato de calcio (10%)** IV, 10 a 20 ml. En los niños se administra gluconato de calcio (10%), 0.5 ml/kg.
3. La toxicidad de la digoxina junto con hiperpotasemia es una indicación para el tratamiento con Fab inmunitario de digoxina (véase el cap. 108). Hay que evitar el empleo de calcio.
4. En caso de acidosis, se valora la administración de 50 a 100 meq de **bicarbonato de sodio IV lento**. En pacientes pediátricos, se administra 1 a 2 meq/kg por vía intravenosa lenta.

booksmedicos.org

5. Se administran 50 ml (25 g) de **D50W** con 10 a 20 unidades regulares de **insulina** IV en carga (5 a 10 unidades en personas sometidas a diálisis). En los niños, se administra 0.5 a 1 g/kg de glucosa mediante D10W más insulina, 0.1 unidades/kg.
6. Se mantiene la diuresis con **furosemida**, 20 a 40 mg IV.
7. El **sulfonato de polistireno sódico** (oral o por vía rectal) 1 g fija un mEq de [K^+]. Se administran, 15 a 30 g por vía oral con sorbitol o 30 a 50 g por vía rectal con sorbitol. Se utiliza sorbitol porque el sulfonato de polistireno sódico produce estreñimiento. Este agente puede exacerbar la insuficiencia cardiaca congestiva. En pacientes pediátricos, se administra 1 g de sulfonato de polistireno sódico (kg por vía oral o rectal).
8. En caso de insuficiencia renal aguda, se solicita la interconsulta con un nefrólogo para diálisis urgente.
9. También se puede administrar **albuterol**, 5 a 10 mg en nebulización, para reducir las concentraciones de [K^+].
10. El tratamiento con sulfonato de polistireno sódico e insulina/glucosa dura varias horas; todos los demás tratamientos (excepto la hemodiálisis) tienen efectos transitorios. Es necesaria la vigilancia frecuente de las concentraciones de [K^+].

Hipocalcemia ([Ca^{2+}] <8.5 meq/L o concentración de calcio ionizado <2.0 meq/L)

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de hipocalcemia suelen presentarse cuando las concentraciones de calcio ionizado son inferiores a 1.5 meq/L. Los síntomas comprenden parestesias, incremento de reflejos profundos (DTR, *increased deep tendon reflexes*), calambres, debilidad, confusión y convulsiones. Algunos pacientes también muestran el signo de Chvostek (torsión de la comisura de los labios al percutir con el dedo sobre el VII par craneal al nivel del hueso cigomático) o el signo de Trusseau (es más fiable; espasmo carpiano cuando se infla el brazalete de la presión arterial a una presión superior a la presión arterial sistólica durante más de 3 min). La alcalosis disminuye la fracción de [Ca^{2+}] ionizado (forma fisiológicamente activa) sin cambiar la concentración total de calcio. Las bajas concentraciones de [Ca^{2+}] disminuyen la contractilidad del miocardio, de manera que los pacientes pueden presentar insuficiencia cardiaca congestiva o intervalos QT prolongados en el ECG.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las causas son: choque, septicemia, embolia grasa, insuficiencia renal, pancreatitis, fármacos (por lo general cimetidina), hipoparatiroidismo, hiperfosfatemia, deficiencia de vitamina D, hipomagnesemia e intoxicación con fluoruro.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si no hay síntomas, se utilizan comprimidos de **gluconato de calcio**, 1 a 4 g/día por vía oral fraccionados cada 6 h con o sin **vitamina D** (calcitriol, 0.2 µg dos veces al día). La leche no es un buen sustituto.
2. En los pacientes con síntomas o en los que tienen hipocalcemia grave, se administra **gluconato de calcio** o **cloruro de calcio**, 10 ml de solución al 10% IV en forma lenta durante 10 min.
3. Se sustituye el magnesio junto con el [Ca^{2+}].

Hipercalcemia ([CA^{2+}] >10.5 meq/L o [Ca^2] ionizado >2.7 meq/L)

Varios factores afectan la concentración sérica de calcio: la hormona paratiroidea aumenta el calcio y disminuye el fosfato; los metabolitos de la calcitonina y la vitamina D disminuyen

booksmedicos.org

el calcio. La reducción del [H^+] produce disminución del [Ca^{2+}] ionizado. Una disminución de la albúmina origina una reducción del [Ca^{2+}], pero no de la porción ionizada.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas se presentan con concentraciones superiores a 12 mg/100 ml. Los pacientes suelen tener hipovolemia intensa; las anomalías electrolíticas concomitantes son frecuentes. Un recurso mnemotécnico que ayuda a recordar los síntomas frecuentes de la hipercalcemia es el término inglés *stones* (piedras: cálculos renales), *bones* (huesos: osteólisis), *psychic moans* (quejas psíquicas: letargo, debilidad, fatiga y confusión) y *abdominal groans* (molestias abdominales: dolor abdominal, estreñimiento, poliuria y polidipsia). Los cambios electrocardiográficos comprenden depresión de los segmentos ST, ensanchamiento de las ondas T, acortamiento de los intervalos QT y bloqueos cardiacos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La mayor parte de los casos de hipercalcemia se deben a hiperparatiroidismo o neoplasias malignas. Las causas frecuentes son: incremento de la hormona paratiroidea, enfermedad de Addison, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, sarcoidosis, cáncer, hipertiroidismo, síndrome de la leche y los alcalinos, inmovilización, exceso de vitamina D y tiazidas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se inicia el tratamiento en las personas con síntomas graves, [Ca^{2+}] superior a 14 mg/100 ml o deshidratación importante. Se restablecen las deficiencias de líquido, se intensifica la eliminación de calcio y se disminuye la actividad osteoclástica.
2. Hay que corregir los déficit de líquidos mediante NS; pueden necesitarse varios litros. Se corrigen con cautela las demás anomalías electrolíticas.
3. Los diuréticos de asa inhiben la resorción de [Ca^{2+}], pero agravan la deshidratación y otras anomalías electrolíticas. Ya no se recomiendan para la hipercalcemia relacionada con neoplasias malignas. En casos aislados, se puede administrar furosemida (10 a 40 mg IV) después de corregir los déficit de líquidos, prestando especial atención a evitar la deshidratación. No se deben emplear diuréticos tiazídicos.
4. Los fármacos que inhiben la actividad osteoclástica son bifosfonatos, calcitonina y glucocorticoides. No se dispone de recomendaciones para iniciar el tratamiento en el servicio de urgencias. Se recomienda la interconsulta con un especialista.

Hipomagnesemia

Hallazgos clínicos

[Mg^{2+}], [K^+] y [PO_4^-] se desplazan en forma conjunta hacia el interior y hacia el exterior de las células. La hipomagnesemia se manifiesta por síntomas de SNC (depresión, vértigo, ataxia, convulsiones, incremento de reflejos profundos o tetania) o síntomas cardiacos (arritmias, PR, QRS y QT prolongados o agravamiento de los efectos de digitálicos). También se observa anemia, hipotensión, hipotermia y disfagia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En los adultos la causa más frecuente es alcoholismo, seguido de deficiencias nutricionales, cirrosis, pancreatitis, corrección de la cetoacidosis diabética (DKA, *diabetes ketoacidosis*), pérdidas digestivas excesivas y eliminación renal (sobre todo, uso de diuréticos). Puede presentarse hipomagnesemia grave antes de observar cambios importantes en los exámenes de laboratorio.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se corrigen las deficiencias de volumen y otras anomalías electrolíticas. La sustitución de magnesio por vía oral es suficiente en la mayoría de los pacientes.
2. En caso de síntomas graves y función renal normal, se administran 2 g de **sulfato de magnesio IV** en el curso de 1 h, seguidos de 6 g durante las primeras 24 h. Se recomienda la vigilancia cardiaca continua y las verificaciones frecuentes de los reflejos profundos.

Hipermagnesemia

Hallazgos clínicos

Los signos y los síntomas se manifiestan en forma progresiva: la náusea y la somnolencia aparecen primero y luego la debilidad muscular y la pérdida de reflejos profundos. Con concentraciones de magnesio progresivamente más altas se observa depresión respiratoria, hipotensión, bloqueo cardiaco y paro cardiaco.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La hipermagnesemia es infrecuente. Las causas frecuentes son insuficiencia renal con ingestión concomitante de preparados que contienen magnesio (antiácidos) e ingestión de litio. Las concentraciones séricas son diagnósticas. La hiperpotasemia, la hipercalcemia y la hiperfosfatemia suelen presentarse en forma simultánea.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En muchos casos basta con suspender el consumo de magnesio. El tratamiento más radical comprende la rehidratación con solución salina normal.
2. En pacientes con síntomas graves se administra 5 ml (solución al 10%) de **cloruro de calcio** IV para antagonizar los efectos del magnesio.

PROBLEMAS ACIDOBÁSICOS

Valoración inicial

Manifestaciones clínicas

Varios trastornos deben alertar al médico con respecto a posibles trastornos acidobásicos: antecedente de trastornos renales, endocrinos o psiquiátricos (ingestión de fármacos); o signos de enfermedades agudas: taquipnea, cianosis, respiración de Kussmaul, insuficiencia respiratoria, choque, cambios en el estado mental, vómito, diarrea u otras pérdidas agudas de líquido.

La acidosis se debe a la ganancia de ácido o a la pérdida de sustancias alcalinas; las causas pueden ser metabólicas (descenso del bicarbonato sérico) o respiratorias (aumento de la PCO_2). La alcalosis se debe a la pérdida de ácido o a la adición de base y es de origen metabólico (aumento del bicarbonato sérico) o respiratorio (descenso de la PCO_2). Los pulmones y los riñones son los principales encargados de mantener la regulación acidobásica. Los trastornos metabólicos obligan a realizar un cambio compensador inmediato en la ventilación y, por tanto, la eliminación de CO_2 en casos de acidosis metabólica o su retención en casos de alcalosis metabólica. El efecto de los riñones en respuesta a los trastornos metabólicos es excretar el ion hidrógeno (con cloruro) y recuperar el bicarbonato, un proceso que toma horas a días. Los mecanismos compensadores de los pulmones y los riñones mantendrán el pH alto, pero no hasta los valores normales.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico y el diagnóstico diferencial deben comenzar por definir la naturaleza del trastorno acidobásico (con la estrategia escalonada antes señalada) y determinar luego la causa más probable del listado de diagnósticos diferenciales de cada sección que se presenta a continuación. En un trastorno mixto, el pH, la PCO_2 y el $[HCO_3^-]$ pueden ser normales y el único indicio de acidosis metabólica es un desequilibrio aniónico amplio ([AG, *anion gap*] véase adelante el paso 4).

Método escalonado para la solución del problema clínico acidobásico

Se utilizan los valores previos a la enfermedad como punto de referencia si se cuenta con ellos; de lo contrario, se puede considerar normal un pH de 7.4, $[HCO_3]$ de 24 meq/L y PCO_2 de 40 mmHg.

1. Se valora el pH para determinar si hay acidemia (pH < 7.4) o alcalemia (pH > 7.4)
2. Se establece el mecanismo primario mediante la valoración del $[HCO_3^-]$ y la PCO_2.
   - Acidosis metabólica: pH < 7.4 y $[HCO_3^-]$ < 24 meq/L
   - Alcalosis metabólica: pH > 7.4 y $[HCO_3^-]$ > 24 meq/L
   - Acidosis respiratoria: pH < 7.4 y PCO_2 > 40 mmHg
   - Alcalosis respiratoria: pH < 7.4 y PCO_2 < 40 mmHg
3. Se calcula el desequilibrio aniónico: $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ = aproximadamente 10 a 12 meq/L es normal.
   - Si el desequilibrio aniónico aumenta respecto del valor previo conocido o es superior a 15, entonces se presenta una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico.
   - Si no se modifica el desequilibrio aniónico y hay una acidosis metabólica ($[HCO_3^-]$ bajo), entonces hay una acidosis con un equilibrio aniónico normal (o hiperclorémica).
4. Para la acidosis metabólica con desequilibrio aniónico, se valora un proceso metabólico oculto concomitante: cada 1 meq/L de disminución del $[HCO_3^-]$ produce un incremento de 1 meq/L en el desequilibrio aniónico. Se compara el Δ desequilibrio aniónico (= desequilibrio presente –12) con la Δ $[HCO_3^-]$ (= 24 – $[HCO_3^-]$ presente).
   - Δ desequilibrio aniónico = Δ $[HCO_3^-]$: acidosis metabólica con desequilibrio aniónico puro.
   - Δ desequilibrio aniónico > Δ $[HCO_3^-]$: es posible que haya una alcalosis metabólica concomitante.
   - Δ desequilibrio aniónico < Δ $[HCO_3^-]$: es probable que haya una acidosis sin desequilibrio aniónico concomitante.
5. Estimar la respuesta compensadora para el proceso primario. Si la respuesta compensadora no es como la esperada, entonces el mecanismo compensador necesita más tiempo para la movilización completa o bien existe una alteración acidobásica secundaria.
   - Acidosis metabólica: PCO_2 esperada = $(1.5 \times [HCO_3^-] + 8) \pm 2$. Una observación más simple es que la PCO_2 disminuye 1 mmHg por cada 1 meq/100 ml de disminución del $[HCO_3^-]$. Este proceso tarda de 12 a 24 h.
   - Alcalosis metabólica: PCO_2 esperada = 0.9 $[HCO_3^-]$ + 16.
   - Para cualquiera de las fórmulas anteriores, si:
     - PCO_2 actual = PCO_2 esperada: compensación respiratoria normal
     - PCO_2 actual < PCO_2 esperada: posible alcalosis respiratoria concomitante
     - PCO_2 actual > PCO_2 esperada: posible acidosis respiratoria concomitante
   - Acidosis respiratoria: valorar clínicamente si el proceso es agudo (< 72 h) o crónico (> 72 h). El $[HCO_3^-]$ aumenta 1 meq/L (agudo) o 4 meq/L (crónico) por cada 10 mmHg de incremento de la PCO_2.

booksmedicos.org

- Alcalosis respiratoria: valorar clínicamente si el proceso es agudo (72 h) o crónico (> 72 h). El [HCO_3^-] disminuye 2 meq/L (agudo) o 5 meq/L (crónico) por cada 10 mmHg de reducción de la PCO_2

• Para cualesquiera de las fórmulas anteriores, si:
- [HCO_3^-] actual = [HCO_3^-] esperado: compensación metabólica normal
- [HCO_3^-] actual < [HCO_3^-] esperado: posible acidosis metabólica concomitante
- [HCO_3^-] actual > [HCO_3^-] esperado: posible alcalosis metabólica concomitante.

6. Véase las secciones siguientes para determinar la causa y el tratamiento.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica debe dividirse en acidosis con desequilibrio aniónico (o brecha de aniones) y con equilibrio aniónico normal. El término *brecha de aniones* es engañoso pues el suero no tiene ninguna brecha entre los iones positivos y negativos totales; sin embargo, los aniones no cuantificados superan los cationes no cuantificados.

Manifestaciones clínicas

Sin importar la causa, la acidosis puede ocasionar náusea y vómito, dolor abdominal, cambio sensorial y taquipnea; a veces una respiración tipo Kussmaul. La acidosis produce muchos efectos fisiológicos negativos que dan por resultado hipoxia. Algunos pacientes presentan manifestaciones inespecíficas de choque.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las causas de la acidosis metabólica pueden dividirse en dos grupos principales: (*a*) las que se acompañan de un aumento de la producción de ácidos orgánicos (cuadro 4-5); y (*b*) las que se acompañen de una pérdida de [HCO_3^-], imposibilidad de excretar [H^+] o adición de [H^+] (cuadro 4-6).

Las causas de la acidosis metabólica con desequilibrio aniónico comprenden insuficiencia renal, acidosis láctica, cetoacidosis y toxinas. Los factores que incrementan dicha acidosis metabólica son: alcohol, metanol, uremia, DKA, paraldehído, hierro e isoniazida, acidosis

CUADRO 4-5 Causas de acidosis metabólica con gran desequilibrio aniónico

Acidosis láctica
Tipo A: disminución de la oxigenación de los tejidos
Tipo B: oxigenación normal de los tejidos
Insuficiencia renal (aguda o crónica)
Cetoacidosis
Diabetes
Alcoholismo
Ayuno prolongado (acidosis leve)
Dieta rica en grasa (acidosis leve)
Ingestión de sustancias tóxicas
Incremento del desequilibrio osmolar
Metanol
Etilenglicol
Equilibrio osmolar normal
Salicilatos
Paraldehído
Cianuro

booksmedicos.org

CUADRO 4-6 Causas de acidosis metabólica con equilibrio aniónico normal

Con una tendencia a la hiperpotasemia	Con una tendencia a la hipopotasemia
DKA que cede	Acidosis tubular renal —tipo I (acidosis distal característica)
Acidosis urémica inicial	Acidosis tubular renal —tipo II (acidosis proximal)
Uropatía obstructiva inicial	Acetazolamida
Acidosis tubular renal (tipo IV)	Diarrea aguda con pérdida de HCO_3^- y K^+
Hipoaldosteronismo (enfermedad de Addison)	Ureterosigmoidostomía con incremento de la resorción de H^+ y Cl^- y pérdidas de HCO_3^- y K^+
Infusión o ingestión de HCl, NH_4Cl, lisina-HCl o arginina-HCl	Obstrucción de la vejiga ileal artificial
Diuréticos ahorradores de potasio	Acidosis por dilución

Clave: DKA = cetoacidosis diabética.

láctica, etilenglicol, salicilatos y ayuno. El alcohol en la sangre del paciente no descarta una causa más grave de la acidosis. El hierro y la isoniazida ejercen sus efectos sobre el desequilibrio aniónico debido a la acidosis láctica. Las causas de la acidosis con equilibrio aniónico son pérdidas digestivas o renales de [HCO_3^-]. Un recurso mnemotécnico en inglés que ayuda a recordar la acidosis metabólica con equilibrio aniónico normal es *USED CARP:* ureterostomía, fístulas del intestino delgado, cloruro adicional, diarrea, inhibidores de la anhidrasa carbónica, insuficiencia suprarrenal, acidosis tubular renal y fístulas pancreáticas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se aborda la causa subyacente para restablecer el riego sanguíneo y la oxigenación de los tejidos.
2. Se administran líquidos, oxígeno y ventilación según se necesite.
3. Para las causas específicas, hay que consultar los capítulos correspondientes en este manual donde se encontrarán más detalles.

Las indicaciones para el tratamiento con bicarbonato se enumeran en el cuadro 4-7. Se administra 0.5 meq/kg de **bicarbonato** por cada meq/L de incremento deseado en el [HCO_3^-]. La meta es restablecer la capacidad amortiguadora adecuada ([HCO_3^-] > 8 meq/100 ml) o

CUADRO 4-7 Indicaciones para el tratamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato

Indicaciones	Justificación
Hipobicarbonatemia grave (< 4 meq/L)	Concentraciones insuficientes de amortiguador pueden originar incrementos extremos de la acidemia con incrementos pequeños de la acidosis
Acidemia grave (pH < 7.20) con signos de choque o irritabilidad miocárdica que no responde con rapidez a medidas de apoyo	El tratamiento de la causa subyacente de la acidosis depende del riego sanguíneo adecuado de los órganos
Acidemia hiperclorémica grave*	El bicarbonato perdido puede regenerarse en los riñones y el hígado, lo cual puede tomar varios días

* No existe una definición específica conforme al pH. La presencia de insuficiencia hemodinámica grave a pesar del tratamiento de apoyo debe servir para decidir la administración de tratamiento con bicarbonato para esta indicación.

booksmedicos.org

alcanzar la mejoría clínica en choque o arritmias. Con 75 meq de **bicarbonato de sodio** en 500 ml de D5W se produce una solución casi isotónica para la infusión.

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se clasifica como sensible al [Cl^-] o insensible al [Cl^-]. Las dos causas más frecuentes de alcalosis metabólica son diuresis excesiva (con pérdida de potasio, ion hidrógeno y cloruro) y pérdida excesiva de secreciones gástricas (con pérdida del ion hidrógeno y de cloruro).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de trastorno subyacente (por lo general pérdida de líquidos) predominan en el cuadro clínico, pero los síntomas generales de alcalosis metabólica comprenden irritabilidad muscular, taquiarritmias y alteraciones del aporte de oxígeno. En la mayor parte de los casos también hay hipopotasemia e hipocloremia asociados.

Los pacientes con causas sensibles al [Cl^-] presentan hipovolemia secundaria a vómito, diarrea o tratamiento con diurético. Los enfermos con causas insensibles al [Cl^-] presentan normovolemia o hipervolemia asociada a actividad mineralocorticoide excesiva (tumores secretores de renina, hiperplasia suprarrenal, hiperaldosteronismo o síndrome de Cushing).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se administra solución normal para tratar la deshidratación.
2. Se valoran periódicamente los electrólitos.

Acidosis respiratoria

Manifestaciones clínicas

La acidosis respiratoria secundaria a hipoventilación puede ser letal. En el cuadro clínico suele predominar el trastorno subyacente. Es característico que la acidosis respiratoria deprima la función mental, la cual puede disminuir en forma progresiva la frecuencia respiratoria. Los pacientes pueden estar confundidos, soñolientos y, tarde o temprano, inconscientes. La oximetría de pulso puede ser engañosa por lo que son esenciales los gases en sangre arterial para establecer el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial comprende sobredosis de fármacos, enfermedades del SNC, trastornos de la pared torácica, pleuritis o neumopatía y traumatismo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento consiste en mejorar la ventilación. La depresión del estado mental es una indicación para la intubación. Una excepción es la intoxicación por opiáceos en la que la administración rápida de naloxona puede mejorar la ventilación.
2. Hay que tratar el trastorno subyacente.

Alcalosis respiratoria

Manifestaciones clínicas

El síndrome de hiperventilación es un diagnóstico difícil de establecer para el médico de urgencias porque muchos trastornos potencialmente letales se caracterizan por taquipnea y ansiedad: asma, embolia pulmonar, cetoacidosis diabética y otros más. Los principales síntomas de alcalosis respiratoria suelen ser los del trastorno primario que favorece la hiperventilación. Los síntomas de hiperventilación son mareos, espasmo del carpo y del pie y, a menudo, un dolor torácico descrito como tirantez.

booksmedicos.org

El diagnóstico de hiperventilación debida a ansiedad es un diagnóstico de exclusión. Se pueden determinar los gases en sangre arterial para descartar acidosis e hipoxia. Las causas de alcalosis respiratoria son tumores del SNC o apoplejía, infecciones o fiebre, hipoxia, neumopatía, hipertiroidismo, toxinas (p. ej., simpaticomiméticos o ácido acetilsalicílico), hepatopatía, embarazo y anemia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata la causa subyacente.
2. Se descartan causas potencialmente letales de hiperventilación antes de diagnosticar ansiedad. Los ansiolíticos pueden ser útiles, como **lorazepam**, 1 a 2 mg IV o por vía oral.
3. La reinhalación en una bolsa de papel puede causar hipoxia; no se recomienda.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véanse el cap. 19, "Trastornos acidobásicos", por David D. Nicolaou y Gabor D. Kelen; cap. 20, "Gases sanguíneos", por Todd L. Slesinger y cap. 21, "Líquidos y electrólitos", por Gabor D. Kelen y Edbert Hsu.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 5

Tratamiento del paciente con hipotensión

John E. Gough

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON HIPOTENSIÓN

El estado de choque es una insuficiencia circulatoria que origina un desequilibrio entre suministro (aporte) y demanda de oxígeno (consumo) de los tejidos. Tal hipoperfusión de los tejidos conlleva disminución del contenido de oxígeno venoso y acidosis metabólica (acidosis láctica). El choque se clasifica en cuatro categorías con base en las causas: *a*) hipovolémico, *b*) cardiógeno, *c*) distributivo (p. ej., neurógeno y anafiláctico) y *d*) obstructivo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los factores que influyen en la presentación clínica de un paciente en estado de choque son causa, duración y gravedad del choque y el estado de salud subyacente. A menudo la causa desencadenante del estado de choque es evidente (p. ej., infarto agudo del miocardio, traumatismo, hemorragia de tubo digestivo o anafilaxia). No es infrecuente que el paciente presente síntomas inespecíficos (p. ej., debilidad generalizada, letargo o alteraciones del estado mental). Un interrogatorio específico de síntomas principales y trastornos preexistentes (p. ej., enfermedades cardiovasculares, hemorragia de tubo digestivo, insuficiencia suprarrenal o diabetes) ayudarán a identificar la causa y servirán para orientar el tratamiento inicial del estado de choque. La utilización de fármacos (prescritos y no prescritos) constituye un elemento fundamental de los antecedentes iniciales. El uso de medicamentos puede ser la causa o un factor que contribuya a la evolución del choque. Por ejemplo, los diuréticos pueden desencadenar hipovolemia, en tanto que los fármacos cardiovasculares (p. ej., bloqueadores β) pueden deprimir la acción de bombeo del corazón. También se debe pensar en la posibilidad de toxicidad farmacológica y reacciones anafilácticas a los fármacos.

La valoración de los signos vitales es una parte sistemática de la exploración física; sin embargo, ningún signo vital por sí solo o dato de laboratorio es diagnóstico en la valoración del estado de choque. La temperatura del paciente puede estar elevada o ser subnormal. La presencia de hipertermia o hipotermia puede ser resultado de factores endógenos (p. ej., infecciones o estados hipometabólicos) o causas exógenas (p. ej., exposiciones ambientales). La frecuencia cardiaca suele estar acelerada; sin embargo, la bradicardia puede observarse en muchas circunstancias, tales como un estado fisiológico inicial excelente (deportistas jóvenes), hemorragia intraabdominal (secundaria a estimulación vagal), uso de fármacos cardiovasculares (p. ej., bloqueadores β y digoxina), hipoglucemia y enfermedad cardiovascular preexistente.

La frecuencia respiratoria suele aumentar en las primeras etapas del estado choque. Es posible que ocurra un incremento de la ventilación minuto, aumento del espacio muerto, broncoespasmo e hipocapnia. A medida que avanza el choque, puede ocurrir hipoventilación, insuficiencia respiratoria y síndrome de insuficiencia respiratoria.

El estado de choque por lo general, pero no siempre, se asocia a hipotensión arterial sistémica, con una presión arterial (BP, *blood pressure*) sistólica inferior a 90 mm Hg. Se ha confirmado una y otra vez la escasa sensibilidad de la presión arterial para detectar la hipoperfusión general de los tejidos. Por consiguiente, el estado choque puede ocurrir con una

booksmedicos.org

presión arterial normal y la hipotensión puede manifestarse sin choque. En las primeras etapas del choque, las presiones arteriales sistólica y diastólica pueden ser normales al inicio o estar elevadas en respuesta a un mecanismo compensador como la taquicardia y la vasoconstricción. A medida que los mecanismos compensadores del cuerpo fracasan, la presión arterial suele descender. Los cambios ortostáticos en la presión arterial, que suelen observarse en estados hipovolémicos, antecederán a la hipotensión manifiesta. La presión diferencial, es decir, la diferencia entre las cifras de presión sistólica y diastólica, puede ser un indicador más sensible. La presión del pulso por lo general aumenta en las primeras etapas del estado de choque y luego disminuye antes de que se observe un cambio en la presión arterial sistólica.

Además de estas anomalías de los signos vitales, otras manifestaciones cardiovasculares son distensión o aplanamiento de las venas del cuello y arritmias cardiacas. Es posible auscultar un tercer ruido cardiaco (S3) en estados que cursan con alto gasto. La disminución de las presiones de perfusión coronaria puede dar por resultado isquemia miocárdica, disminución de la distensibilidad ventricular, incremento de las presiones diastólicas en el ventrículo izquierdo y edema pulmonar.

La disminución del flujo sanguíneo cerebral desencadena cambios en el estado mental tales como debilidad, inquietud, confusión, desorientación, delirio, síncope y estado de coma. Algunos pacientes con hipertensión crónica muestran estos cambios sin hipotensión grave. Las manifestaciones cutáneas consisten en palidez, piel pálida u oscura, sudoración, equimosis, petequias, cianosis (puede no ser evidente si la concentración de hemoglobina es inferior a 5 g/100 ml), alteraciones de la temperatura y retraso del llenado capilar.

Las manifestaciones digestivas derivadas de los estados con bajo flujo sanguíneo pueden ser íleo, hemorragia de tubo digestivo, pancreatitis, colecistitis alitiásica e isquemia mesentérica. Para conservar el agua y el sodio, se incrementan las concentraciones de aldosterona y hormona antidiurética. Esto da por resultado una disminución de la tasa de filtración glomerular, redistribución del flujo sanguíneo desde la corteza renal hasta la médula renal y oliguria. En la septicemia, puede ocurrir una poliuria paradójica y confundirse con una hidratación adecuada.

En las primeras etapas del estado de choque una anomalía metabólica frecuente es la alcalosis respiratoria. A medida que el estado de choque persiste y comienzan a fallar los mecanismos compensadores, sobreviene un metabolismo anaerobio, que da por resultado la formación de ácido láctico y ocasiona una acidosis metabólica. Otras anomalías metabólicas que pueden observarse son hiperglucemia, hipoglucemia e hiperpotasemia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presentación clínica y la supuesta causa del estado de choque determinarán los estudios diagnósticos, las modalidades de vigilancia y las intervenciones que se realicen. Es necesario individualizar el estudio de cada paciente. Sin embargo, los exámenes de laboratorio que se llevan a cabo con frecuencia son biometría hemática completa, recuento de plaquetas; electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo y determinaciones de creatinina; tiempos de protrombina y tromboplastina parcial; y examen general de orina. Otras pruebas que se suelen utilizar son gases en sangre arterial, ácido láctico, fibrinógeno, productos de desdoblamiento de la fibrina, dímero D y determinaciones de cortisol; pruebas de función hepática, pruebas de líquido cefalorraquídeo; y cultivos de posibles fuentes de infección. Se debe llevar a cabo una prueba de embarazo en todas las mujeres en edad de procrear. No hay un dato de laboratorio que por sí solo sea sensible o específico para el estado choque. Otras pruebas diagnósticas frecuentes son radiografías (torácicas y abdominales), electrocardiogramas, tomografía computarizada (tórax, cabeza, abdomen y pelvis) y ecocardiografía. Además, la ecografía

booksmedicos.org

también ayuda a determinar la causa del estado de choque. Las siguientes proyecciones son útiles en esta valoración; cardiaca subcostal, de la vena cava inferior, proyección cardiaca en el eje longitudinal paraesternal, proyección cardiaca apical de cuatro cámaras, abdominal en el cuadrante superior derecho, pélvica y proyección de la aorta abdominal.

Se debe iniciar la vigilancia continua de los signos vitales en todos los pacientes. Además, a veces se necesitan modalidades como oximetría de pulso, CO_2 al final de la espiración, presión venosa central (CVP, *central venous pressure*), saturación de O_2 venoso central, gasto cardiaco y cálculo de la resistencia vascular sistémica, así como del aporte de oxígeno sistémico.

Es preciso llevar a cabo una búsqueda para determinar la causa del estado de choque. La falta de respuesta a las medidas apropiadas de estabilización debe ser motivo para que el médico valore una causa más oculta en el paciente. En primer lugar, el médico debe asegurarse de que se han seguido correctamente los pasos básicos de la reanimación. Se valora si se ha rehidratado al paciente en la forma adecuada. La administración inicial de vasopresores puede aumentar la presión venosa central y encubrir una hipovolemia persistente. Hay que asegurarse de que todo el equipo esté conectado y funcionando en forma apropiada. Se descubre y explora con cuidado al paciente en busca de heridas ocultas. Se valoran diagnósticos menos frecuentes, como taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, insuficiencia suprarrenal, reacciones tóxicas o alérgicas y hemorragia oculta (p. ej., embarazo ectópico roto o hemorragia intraabdominal o pélvica oculta) en el paciente que no responde conforme a lo esperado.

En otros capítulos de este libro se aborda la valoración de formas específicas del estado de choque.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El objetivo de las intervenciones es restablecer el riego sanguíneo adecuado de los tejidos y a la vez identificar y tratar la causa subyacente.

1. Es necesario el control intensivo de la vía respiratoria, que se logra mejor con intubación endotraqueal. Hay que recordar que las intervenciones asociadas, como la administración de fármacos (es decir, los sedantes pueden exacerbar la hipotensión) y la ventilación con presión positiva pueden reducir la precarga y el gasto cardiaco y contribuir al colapso hemodinámico.
2. Todos los pacientes deben recibir oxígeno complementario con flujo alto. Si se utiliza la ventilación mecánica, se deben emplear relajantes neuromusculares para disminuir la acidosis láctica por la fatiga muscular y el aumento del consumo de oxígeno. Se debe restablecer la saturación de oxígeno arterial a > 93% y controlar la ventilación para mantener una $PaCO_2$ de 35 a 40 mm Hg.
3. La estabilización hemodinámica circulatoria comienza con el acceso IV a través de catéteres de gran calibre insertados en venas periféricas. El acceso venoso central ayuda a valorar el estado volémico (precarga) y vigilar la $ScvO_2$. La guía con ecografía ha resultado útil para estos procedimientos. El acceso venoso central es la vía preferida para la administración del tratamiento vasopresor a largo plazo. La posición de Trendelenburg no mejora el desempeño cardiopulmonar en comparación con la posición de decúbito supino y puede agravar el intercambio de gases pulmonares y predisponer a la broncoaspiración. La elevación de la pierna pasiva por arriba del nivel del corazón mientras el paciente está en posición de decúbito supino puede ser eficaz. Es necesaria la interconsulta temprana con el servicio de cirugía en caso de hemorragia interna. La mayor parte

booksmedicos.org

de las hemorragias externas se puede controlar con compresión directa. Pocas veces será necesario el pinzamiento o la ligadura de vasos.

4. El tipo, el volumen y la velocidad de administración de líquidos siguen siendo aspectos controvertidos. No hay ninguna diferencia en la supervivencia cuando se compara la reanimación con cristaloides o coloides. Se siguen recomendando las soluciones cristaloides porque los coloides son más costosos. La mayoría utiliza líquidos intravenosos cristaloides (NaCl al 0.9%, Ringer con lactato) en la fase de reanimación inicial. Debido a que su costo es más alto, no se ha demostrado su utilidad y es posible transmitir enfermedades (con FFP), es cuestionable la utilización sistemática de coloides (albúmina al 5%, fracción de proteína purificada, plasma fresco congelado [FFP, *fresh frozen plasma*] y soluciones coloides sintéticas [hidroxietilalmidón o dextrano 70]). El tratamiento habitual en el paciente con inestabilidad hemodinámica es 20 a 40 ml/kg administrados con rapidez (durante 10 a 20 min). Puesto que sólo cerca de 30% de los cristaloides isotónicos administrados mediante infusión permanece en el espacio intravascular, se recomienda la infusión de aproximadamente tres tantos la sangre estimada que se perdió en el choque hemorrágico agudo. Sin embargo, las ventajas de la administración temprana e intensiva de líquidos en estos pacientes con traumatismo aún no se han demostrado, como tampoco las ventajas de la hipotensión permisiva.
5. La sangre sigue siendo el líquido de reanimación ideal. Cuando sea posible, hay que utilizar concentrados de eritrocitos completamente compatibles. Si la situación clínica exige una intervención más rápida, se puede utilizar sangre de tipo específico, tipo O (rhesus-negativo para las mujeres en edad de procrear). La decisión de utilizar plaquetas o FFP deberá basarse en los signos clínicos de alteración de la hemostasia y la vigilancia frecuente de las variables de la coagulación. En general se administran plaquetas si hay hemorragia persistente y el recuento de plaquetas es de 50 000/mm^3 o más baja; se administran seis unidades al principio. El FFP está indicado cuando el tiempo de protrombina se prolonga más de 1.5 s; se administran al principio dos unidades. Los pacientes traumatizados que precisan transfusión de múltiples unidades de eritrocitos deben recibir pronto plasma fresco congelado y plaquetas en proporciones que se aproximen a 1:1:1 a fin de resolver la coagulopatía concomitante que posiblemente se presente. También se ha recomendado la utilización de sangre entera fresca y puede ser el método más eficaz en estos casos. Se debe pensar desde un principio en la potencial necesidad de FFP y transfusiones de plaquetas y revalorar dicha necesidad con frecuencia para tratar de detectar y limitar los efectos adversos de la coagulopatía provocada por el traumatismo.
6. Se administran vasopresores después de lograr la sustitución de volumen apropiada y hay hipotensión persistente. Las posibles opciones son: **dobutamina 2 a 20 μg/kg/min, dopamina 5 a 20 μg/kg/minuto y norepinefrina 0.5 a 30 μg/min.**
7. El objetivo de la reanimación es aumentar al máximo la supervivencia y reducir al mínimo la morbilidad mediante el uso de valores hemodinámicos y fisiológicos objetivos como guía para el tratamiento. Un método orientado a metas de diuresis de > 0.5 ml/kg/h, CVP de 8 a 12 mmHg, presión arterial media (MAP) de 65 a 90 mmHg y $ScvO_2$ > 70% durante la reanimación en el servicio de urgencias en el paciente con choque séptico disminuye mucho la mortalidad.
8. La acidosis se debe tratar con ventilación adecuada y sustitución de líquidos. El uso de bicarbonato de sodio (1 meq/kg) es motivo de controversia. Habrá que utilizarlo sólo en el contexto de acidosis grave resistente a los métodos ya señalados. Se corrige sólo hasta alcanzar un pH arterial de 7.25.
9. Es necesaria la interconsulta temprana con el servicio de cirugía o de medicina interna para hospitalización o traslado del paciente.

booksmedicos.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 25 "Tratamiento del paciente en estado de choque", por Ronny M. Otero, H. Bryant Nguyen, Emanuel P. Rivers y cap. 26, "Reanimación con líquidos y con hemoderivados", por José G. Cabañas, James E. Manning y Charles B. Carins.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 6

Anafilaxis, reacciones alérgicas agudas y angioedema

Alix L. Mitchell

Las reacciones alérgicas van de la urticaria circunscrita a la anafilaxis potencialmente letal. La anafilaxis alude a la forma más grave de reacción de hipersensibilidad inmediata y comprende reacciones mediadas por IgE, así como reacciones anafilactoides, las cuales no necesitan una exposición sensibilizadora previa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anafilaxis puede presentarse al cabo de segundos o tardarse 1 h después de una exposición; las reacciones más rápidas se asocian a una mortalidad mayor. Las exposiciones frecuentes son alimentos, fármacos, picaduras de insectos e inyecciones de alergenos como inmunoterapia. Muchos casos son idiopáticos. Los criterios para la anafilaxis señalan un avance agudo de la afectación de órganos y sistemas que puede originar colapso cardiovascular. Dicha afectación puede comprender manifestaciones dermatológicas (prurito, rubefacción, urticaria, eritema multiforme, angioedema), del sistema respiratorio (disnea, sibilancias, tos, estridor, rinorrea), cardiovasculares (arritmias, colapso, paro), digestivas (cólicos, vómito, diarrea), genitourinarias (sensación de urgencia, cólicos) y oculares (prurito, lagrimeo, hiperemia). Se puede presentar una liberación bifásica de mediadores hasta en 20% de los casos y ocasionar reaparición de los síntomas 4 a 8 h después de la exposición inicial. Los pacientes que toman bloqueadores β son susceptibles a una respuesta alérgica exagerada y pueden ser resistentes al tratamiento de primera opción.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La anafilaxis representa un diagnóstico clínico. Los antecedentes pueden confirmar la exposición a un posible alergeno, como un fármaco nuevo, alimentos y picaduras. No hay una prueba específica que confirme el diagnóstico en tiempo real; se debe pensar en anafilaxis ante cualquier enfermedad multiorgánica de evolución rápida. Las investigaciones diagnósticas se deben dirigir a descartar otros diagnósticos mientras se estabiliza al paciente. El diagnóstico diferencial depende de los órganos y sistemas afectados y puede comprender isquemia de miocardio, gastroenteritis, asma, carcinoide, epiglotitis, angioedema hereditario y reacciones vasovagales.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

La reanimación puede comenzar con la vía respiratoria, la respiración y la circulación. A los pacientes con anafilaxis confirmada o sospechada se les debe instalar un monitor cardiaco con oximetría de pulso y se debe obtener acceso intravenoso.

1. Se administra oxígeno conforme lo determine la oximetría. El angioedema o la insuficiencia respiratoria serán motivo para considerar la intubación en una etapa inicial. Deben hacerse preparativos para la insuflación con chorro transtraqueal "de rescate" o cricotiroidotomía.

booksmedicos.org

2. Se limita la exposición adicional. Esto puede ser tan sencillo como interrumpir un fármaco intravenoso o retirar un insecto que picó. Las medidas de primeros auxilios, el hielo y la elevación pueden ayudar a aliviar los síntomas locales.
3. El tratamiento de primera opción para la anafilaxis es la **epinefrina**. En los pacientes que no tienen colapso cardiovascular, se administra 0.3 a 0.5 mg (0.3 a 0.5 ml de 1:1 000; dosis pediátricas 0.01 mg/kg hasta un máximo de 0.5 mg) por vía intramuscular en el muslo. La dosis puede repetirse cada 5 min si es necesario. Los pacientes que son resistentes a la administración intramuscular o están en estado de choque importante deben recibir epinefrina intravenosa. Se puede administrar una carga de 100 mg de una dilución a 1:100 000 (se diluye 0.1 ml de una solución a 1:1 000 en 10 ml de solución salina normal) durante un periodo de 5 a 10 min después de lo cual se aplica una infusión intravenosa de 1 a 4 μg/min, con observación rigurosa por si ocurre dolor torácico o arritmias.
4. En caso de hipotensión, es necesaria la sustitución intensiva de líquido con **solución salina normal**, 1 a 2 L (dosis para pacientes pediátricos: 10 a 20 ml/kg).
5. Se deben utilizar esteroides en todos los casos de anafilaxis para controlar las reacciones persistentes o tardías. Los casos graves se pueden tratar con **metilprednisolona**, 125 mg IV (dosis en pacientes pediátricos, 2 mg/kg). Las reacciones alérgicas leves se pueden tratar con **prednisona** oral, 60 mg (dosis para pacientes pediátricos, 2 mg/kg).
6. Todo paciente con síntomas alérgicos graves necesita antihistamínicos. Se puede administrar **difenhidramina**, 50 mg IV (dosis pediátrica, 1 mg/kg). Además, puede ser útil un antagonista de receptores H_2 como **ranitidina**, 50 mg IV (dosis para pacientes pediátricos, 0.5 mg/kg).
7. Se puede tratar el broncoespasmo con agonistas β nebulizados como **albuterol**, 2.5 mg. Si hay resistencia al tratamiento, se considera un anticolinérgico inhalado, **bromuro de ipratropio**, 250 μg y **magnesio intravenoso**, 2 g (25 a 50 mg/kg en niños) durante 20 a 30 min.
8. En pacientes que toman bloqueadores β y tienen hipotensión resistente a epinefrina y líquidos, se utiliza **glucagon**, 1 mg IV cada 5 min. Se debe iniciar una infusión de 5 a 15 μg/min una vez que mejore la presión arterial.
9. Los inhibidores de la enzima conversiva de angiotensina son un detonante frecuente de angioedema no alérgico. Las vías respiratorias se pueden afectar con rapidez. El tratamiento es de apoyo. A menudo se administra epinefrina, esteroides y antihistamínicos, aunque no se ha demostrado su utilidad.
10. Los individuos con angioedema hereditario no responden al tratamiento de la anafilaxis y se deben tratar con sustitución de inhibidor de esterasa de C1. Se ha comunicado el tratamiento con plasma fresco congelado como una alternativa cuando no se dispone de la sustitución de inhibidor de la esterasa de C1.
11. Los pacientes inestables o resistentes al tratamiento necesitan ingresar a la unidad de cuidados intensivos. En caso de síntomas moderados a graves es necesaria la hospitalización para observación. Cuando las reacciones alérgicas son leves, se llevará a cabo la observación en el servicio de urgencias y se podrá dar de alta al paciente si los síntomas son estables o mejoran. En general, se considera seguro dar de alta a los pacientes estables que reciben epinefrina después de 4 h de no tener síntomas. Hay que pensar en tener al paciente en observación cuando hay antecedentes de reacciones graves y cuando se han estado administrando bloqueadores β por un periodo más prolongado.
12. Se da de alta a los pacientes con un antihistamínico y un ciclo breve de prednisona. Se advierte a todos sobre la necesidad de volver al servicio de urgencias si ocurre la reaparición tardía de los síntomas y de evitar exposiciones futuras al alergeno, si es que se conoce. Todas las personas que han presentado reacciones alérgicas graves deben tener y saber cómo utilizar un autoinyector de epinefrina. Hay que considerar los brazaletes Medic-Alert y referir a estos pacientes con un alergólogo.

booksmedicos.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 27, "Anafilaxis, reacciones alérgicas agudas y angioedema", por Brian H. Rowe y Theodore J. Gaeta.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 7

Tratamiento del dolor agudo y sedación para procedimientos

Boris Garber

El dolor agudo se presenta en 50 a 60% de todos los pacientes que se atienden en el servicio de urgencias. A menudo es necesaria la sedación y la analgesia para intervenciones dolorosas o estudios diagnósticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las respuestas al dolor son variables y pueden consistir en taquicardia, hipertensión, taquipnea y cambios de conducta. Dado que las impresiones subjetivas pueden ser inexactas, a menudo se valora el dolor mediante escalas objetivas. El alivio del dolor es un proceso dinámico y es indispensable la revaloración.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas pueden ayudar a tratar la ansiedad y el dolor en el servicio de urgencias. Las intervenciones no farmacológicas consisten en aplicar calor o frío, inmovilizar y elevar las extremidades lesionadas, ofrecer explicaciones al paciente y tranquilizarlo, escuchar música, proporcionar biorretroalimentación, así como imaginación dirigida y métodos de distracción, como la alimentación con solución de sacarosa a los lactantes. Si se explica una intervención dolorosa a un paciente inmediatamente antes del procedimiento, puede disminuir la ansiedad creada por la anticipación. Cuando es necesaria la intervención farmacológica, la selección del fármaco dependerá de la necesidad de sedación o analgesia, la vía de administración y la duración de los efectos que sea conveniente.

Control del dolor agudo

Los analgésicos no opiáceos, como el **acetaminofeno**, 650 a 1 000 mg (15 mg/kg por vía oral o rectal en los niños) o los antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*) como el **ibuprofeno,** 400 a 800 mg por vía oral (10 mg/kg por vía oral en los niños) se pueden utilizar para tratar el dolor leve a moderado. Los NSAID parenterales no son más eficaces que los fármacos orales. Los efectos secundarios de los NSAID comprenden irritación digestiva, disfunción renal, disfunción de plaquetas y alteraciones de la coagulación. Se debe evitar el ácido acetilsalicílico en los niños porque se asocia al síndrome de Reye.

booksmedicos.org

En el dolor moderado a intenso los fármacos de elección son opiáceos como la **morfina**, 0.1 mg/kg IV (0.1 a 0.3 mg/kg en los niños), **fentanilo**, 1.5 µg/kg IV (1 a 2 µg/kg en los niños) e **hidromorfona**, 0.0125 mg/kg IV (0.015 a 0.020 mg/kg en los niños). Se administran dosis adicionales cada determinados minutos a la mitad de la dosis original hasta que se controle el dolor. Los efectos secundarios de los opiáceos son depresión respiratoria, náusea y vómito, confusión, prurito y retención urinaria. Se puede intentar los opiáceos orales, como la **oxicodona**, 5 a 10 mg por vía oral (0.1 mg/kg/dosis en los niños) o la **hidrocodona** 5 a 10 mg por vía oral (0.1 mg/kg/dosis) para el alivio del dolor cuando no se utilice sedación ni analgésicos para los procedimientos.

Sedación y analgesia

Las indicaciones para la sedación y la analgesia (PSA, *procedural sedation and analgesia*) comprenden procedimientos dolorosos, como drenaje de abscesos, tratamiento de heridas, toracostomía con sonda, manipulación ortopédica, cardioversión y estudios diagnósticos. La analgesia es el alivio de la percepción del dolor. La sedación mínima es un estado inducido por fármacos y que se caracteriza por respuestas normales a la voz y funciones cardiacas y ventilatorias normales. La sedación moderada y la analgesia (sedación sin dormir al paciente) se caracteriza por respuesta a la voz o al estímulo táctil leve con funciones cardiacas y ventilatorias normales. La sedación profunda y la analgesia se caracterizan por reacción a estímulos repetidos o dolorosos, ventilación potencialmente inadecuada y posible pérdida de los reflejos protectores. La sedación disociativa es un tipo de sedación moderada.

Preparación

El riesgo de broncoaspiración por la ingestión reciente de alimentos o líquidos aumenta cuanto más profunda sea la sedación. Este riesgo se debe sopesar en función de la urgencia del procedimiento. La tasa de complicaciones de la PSA depende en gran parte de la profundidad de la sedación y la reserva fisiológica del paciente según lo determinan enfermedades crónicas o agudas. En caso de una reserva fisiológica muy limitada, enfermedad sistémica grave, extremos de edad y cuando se anticipan dificultades en la vía respiratoria (cap. 1), lo más conveniente es consultar con el servicio de anestesia.

El equipo necesario para llevar a cabo la PSA comprende un monitor cardiaco y oximetría de pulso, oxígeno, aspiración, así como un equipo de reanimación de tamaño apropiado que esté disponible de inmediato. El paciente debe estar bajo observación constante por un médico capacitado en el tratamiento de la vía respiratoria. Se debe obtener el consentimiento informado. Se debe vigilar presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y grado de alerta. Hay quienes recomiendan el empleo sistemático de capnografía para vigilar la ventilación en paciente sedados. Los fármacos analgésicos o sedantes se eligen de manera individual según el paciente y el procedimiento programado. Los fármacos que se utilizan para la PSA a menudo tienen un índice terapéutico estrecho. Por tanto, los fármacos no disociativos se deben administrar en dosis intravenosas pequeñas crecientes, con un tiempo adecuado entre las dosis para determinar el efecto máximo. Todos los pacientes sometidos a PSA se deben revalorar de manera continua. Los que presentan depresión respiratoria transitoria por lo general se pueden tratar mediante ventilación con un sistema de bolsa con válvula-mascarilla.

Control de la sedación

En el cuadro 7-1 se describen algunos sedantes para la sedación y la analgesia para procedimientos.

booksmedicos.org

CUADRO 7-1 Fármacos sedantes que se utilizan en la sedación y la analgesia

Fármaco	Dosis recomendada	Vía de administración	Inicio	Duración	Aplicación
Óxido nitroso	Mezcla de 50:50 con oxígeno	Por inhalación	2-3 min	15-20 min	Sedación mínima
Midazolam	0.05-0.1 mg/kg Se puede repetir 0.05 mg/kg cada 2 min hasta lograr una sedación adecuada	IV	1-3 min	1 h	Sedación mínima o moderada
	0.1 mg/kg	IM	15-30 min	1-2 h	Sedación mínima
	Niños:				
	0.1 mg	IM			
	0.5 mg/kg	VO/VR			
	0.2 mg/kg	Intranasal			
Fentanilo	1-3 µg/kg, pueden ajustarse hasta 5 µg/kg Niños: 1-2 µg/kg	IV	<1 min	30-60 min	Sedación mínima
Fentanilo y midazolam	1-2 µg/kg de fentanilo más midazolam, 0.05 mg/kg a 0.1 mg/kg si es necesario, hasta dos veces	IV	1-2 min	1 h	Sedación moderada o profunda
Metohexital	1 mg/kg	IV	1 min	10 min	Sedación moderada o profunda
Pentobarbital	2 mg/kg hasta 2.5 mg/kg seguidos de 1.25 mg/kg, según sea necesario, hasta dos veces	La tasa IV debe ser <50 mg/min	30-60 s	15+ min	Sedación mínima y moderada Se utiliza a menudo para procedimientos radiológicos
Cetamina	1 mg/kg	IV	1-3 min	10-20 min	Sedación disociativa
	2-5 mg/kg	IM	5-20 min	30-60 min	Sedación disociativa
	Hasta 4 mg/kg en niños				

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 7-1 Fármacos sedantes que se utilizan en la sedación y la analgesia (*Continuación*)

Fármaco	Dosis recomendada	Vía de administración	Inicio	Duración	Aplicación
Cetamina y midazolam	Cetamina con la misma dosis señalada antes más midazolam, 0.05 a 0.1 mg/kg	IV	1-3 min	30-60 min	Sedación disociativa
Etomidato	0.15 mg/kg, seguidos de 0.1 mg/kg cada 2 min, si es necesario Niños: 0.1-0.3 mg/kg	IV	30-60 s	5-10 min	Sedación moderada, profunda Se acompaña de amnesia
Propofol	1 mg/kg, seguido de 0.5 mg/kg cada 3 min, si es necesario Niños: 1-2 mg/kg	IV	1-2 min	5-10 min	Sedación moderada y profunda
Propofol y cetamina	Propofol con la misma dosis señalada antes, cetamina 0.3-0.5 mg/kg Se utiliza una dosis final más alta en los niños	IV	1 min	Propofol-minutos, cetamina 15-45 min	Sedación moderada y profunda

Las dosis de los fármacos están basadas en el peso corporal y son las mismas en adultos y en niños, a menos que se señale lo contrario.

booksmedicos.org

El fentanilo es el opiáceo de elección para los procedimientos de PSA más breves debido a su rápido inicio de acción; tiene menos probabilidades de causar hipotensión que otros opiáceos. La rigidez de la pared torácica que no responde a naloxona puede ocurrir con dosis más altas (5 a 15 µg/kg) o cuando su administración rápida puede precisar bloqueo neuromuscular y ventilación mecánica. Se puede administrar una dosis baja de **naloxona (0.1 a 0.2 mg)** para compensar la depresión respiratoria sin bloquear la analgesia subsiguiente si es necesario.

Con frecuencia se administra midazolam como único fármaco para sedación mínima. Puede presentarse depresión respiratoria e hipotensión. El flumazenilo neutraliza con rapidez la sedación y la depresión respiratoria que producen las benzodiazepinas. No se recomienda la utilización sistemática para contrarrestar la sedación.

El metohexital es un barbitúrico de acción ultrabreve. El efecto secundario más frecuente es la depresión respiratoria. El metohexital, que se ha utilizado por vía rectal en los niños, puede desencadenar convulsiones y no se debe administrar en pacientes con un trastorno convulsivo. El pentobarbital es una opción excelente para procedimientos por neuroimágenes en los niños.

La **cetamina** es un analgésico disociativo con propiedades sedantes y amnésicas que produce depresión respiratoria mínima. La cetamina se puede administrar por vía IV, IM, oral o rectal. Puede causar hipertensión intracraneal e intraocular, hipersalivación, broncorrea, laringoespasmo y una reacción de urgencia con alucinaciones en niños mayores y adultos. El **midazolam** (0.01 mg/kg IM o IV o 0.1 mg/kg por vía oral) puede atenuar la reacción de urgencia, pero puede causar depresión respiratoria y retraso del metabolismo de la cetamina. Esta última está contraindicada en niños de tres meses de edad o menos y en los que tienen alteraciones de las vías respiratorias, un antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva, lesiones craneales cerradas u oculares agudas, alteraciones del estado mental o psicosis, alguna tumoración en el SNC, trastorno epiléptico mal controlado, infección respiratoria alta activa o glaucoma.

El **etomidato** es un sedante que produce depresión cardiovascular mínima. Sus efectos secundarios son náusea y vómito, mioclono e insuficiencia suprarrenal transitoria. Pueden presentarse depresiones respiratorias y del SNC, sobre todo cuando se administra con opiáceos o benzodiazepinas.

El **propofol** es un anestésico con propiedades antieméticas que se administra mediante infusión intravenosa. El efecto secundario más frecuente es la depresión respiratoria y la apnea. Los efectos secundarios consisten en una depresión cardiovascular relacionada con la dosis y se acompaña de disminuciones de la presión arterial sistólica de 25 a 40%. La hipovolemia se debe corregir antes de la administración de propofol. La analgesia complementaria es indispensable para procedimientos dolorosos. No se administra propofol en pacientes que son alérgicos al huevo o a productos derivados de la soya.

Niños

Los niños de todas las edades sienten dolor, incluso los recién nacidos. Se deben atender síntomas de ansiedad, analgesia y necesidad de sedación. La ansiedad puede ser un obstáculo importante para la ejecución satisfactoria de un procedimiento, sobre todo cuando es necesaria la cooperación del paciente. Los progenitores pueden ofrecer un alivio importante a la ansiedad y se les debe permitir permanecer con los niños. Asimismo, se deben utilizar técnicas de distracción apropiadas a la edad. Las benzodiazepinas, como el midazolam, proporcionan alivio farmacológico eficaz a la ansiedad cuando es necesario. Se debe utilizar sedación y analgesia para procedimientos cuando éstos son dolorosos o exigen que el paciente se mantenga inmóvil. En el cuadro 7-1 se enumeran los fármacos de uso frecuente para la sedación de niños durante procedimientos.

booksmedicos.org

Destino del paciente

Los enfermos se pueden dar de alta sólo cuando se han restablecido por completo. Al darlos de alta, debe acompañarlos un adulto y no deben conducir ni operar maquinaria durante 24 h. Dado que muchos de estos fármacos para la PSA producen amnesia anterógrada, se deben dar instrucciones para el alta a los adultos responsables que los acompañan.

Anestesia local y regional

Los anestésicos locales y regionales son recursos indispensables para la analgesia en el servicio de urgencias. Se pueden administrar fármacos por vía tópica, mediante infiltración directa en la zona que se va a anestesiar o en la zona de los nervios periféricos que inervan la zona que se va a anestesiar y por vía intravenosa. Este apartado se centrará en la anestesia tópica e infiltrativa.

La toxicidad de los anestésicos locales (LA, *local anesthetic*) guarda relación con la dosis total y la velocidad con que se incrementa la concentración plasmática y aumenta en caso de hipoxia, hipercapnia y acidosis. La velocidad con que aumenta la concentración plasmática depende de la vascularidad de la zona que se va a infiltrar. Por tanto, la dosis máxima de los anestésicos locales que se puede administrar para bloqueo intercostal es una décima parte de la dosis subcutánea. Los efectos tóxicos son confusión, convulsiones, estado de coma, depresión del miocardio y arritmias. Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son infrecuentes y por lo general se deben a un conservador. Si se sospecha alergia, la mejor opción es administrar un fármaco sin conservador de la otra clase de anestésicos locales. También se puede utilizar difenhidramina o alcohol bencílico como LA en caso de una verdadera alergia a los anestésicos locales habituales.

Los anestésicos locales a menudo producen dolor durante la administración. La inyección lenta con una aguja calibre 27 o 30, la inyección a través del borde de la herida, el uso de solución tibia y el empleo de solución amortiguada (con bicarbonato) disminuyen el dolor de la inyección.

A menudo se añade epinefrina (1:100 000) a los anestésicos locales antes de su administración. La adición de epinefrina aumenta la duración de la anestesia, proporciona hemostasia de la herida y retrasa la absorción sistémica. La epinefrina produce vasoconstricción y, por tanto, hay que evitarla en un campo con arterias terminales como dedos, el pabellón de la oreja, la nariz y el pene en pacientes con vasculopatía.

La lidocaína, que es el anestésico local más utilizado en el servicio de urgencias, tiene un inicio de efecto a los 2 a 5 min y una duración de 1 a 2 h. La dosis máxima de la **lidocaína** para infiltración es 4.5 mg/kg sin epinefrina o 7 mg/kg con epinefrina. La lidocaína se amortigua para disminuir el dolor de la inyección añadiendo 1 ml de bicarbonato a 9 ml de lidocaína. La bupivacaína, que tiene un efecto que inicia a los 3 a 7 min y que dura 90 min a 6 h, es preferible para procedimientos prolongados. La dosis máxima de **bupivacaína** para infiltración es 2 mg/kg sin epinefrina o 3 mg/kg con epinefrina. Se amortigua la bupivacaína con 1 ml de bicarbonato por 29 ml de bupivacaína.

Bloqueos regionales

La anestesia regional es una técnica en la que se infiltran anestésicos locales en una zona adyacente a nervios periféricos (“bloqueos nerviosos”) y en general se utiliza para laceraciones complicadas, fracturas y luxaciones. Se evita la distorsión de la zona. Se puede utilizar el control ecográfico. Hay que tener cuidado de no inyectar de manera directa la solución de anestésico en el nervio.

booksmedicos.org

Bloqueos de los dedos

Los bloqueos de los dedos de las manos y de los pies ofrecen ventajas, pues se necesita menos anestésico, se obtiene mejor anestesia y no se distorsionan los tejidos. El inicio de la anestesia se retrasa en comparación con el de LA. Hay que valorar y documentar el estado neurovascular antes del procedimiento. La lidocaína y la bupivacaína son los anestésicos utilizados con más frecuencia y dependen del tiempo necesario para llevar a cabo el procedimiento. Por lo general se evita la epinefrina. Las complicaciones son lesión del nervio e inyección intravascular que da por resultado toxicidad sistémica. Siempre hay que aspirar antes de inyectar para evitar la inyección intravascular inadvertida del anestésico local.

El procedimiento para los bloqueos digitales comprende la preparación estéril de la piel, seguida de la introducción de una aguja de calibre 27 o más pequeña en la piel (se puede elevar una ampolla en la piel antes de la inyección más profunda) y hacia un lado del tendón extensor del dedo afectado inmediatamente proximal a la membrana interdigital. Después de la aspiración, se inyecta cerca de 1 ml del anestésico local en el tejido de la superficie dorsal del tendón del extensor. Se introduce la aguja hacia la palma de la mano hasta que se observa su punta por debajo de la piel de la palma en la base del dedo inmediatamente distal a la membrana interdigital. Después de la aspiración, se inyecta 1 ml de anestésico local. Antes de retirar la aguja, se la reorienta a través del lado opuesto del dedo y se inyecta alrededor de 1 ml a través del nervio digital dorsal. Después de 5 min, se repite el procedimiento en el lado contrario del dedo (fig. 7-1). También se puede inyectar con una aguja de calibre 27 en el espacio de la membrana interdigital entre el dedo afectado y uno adyacente al tiempo que se

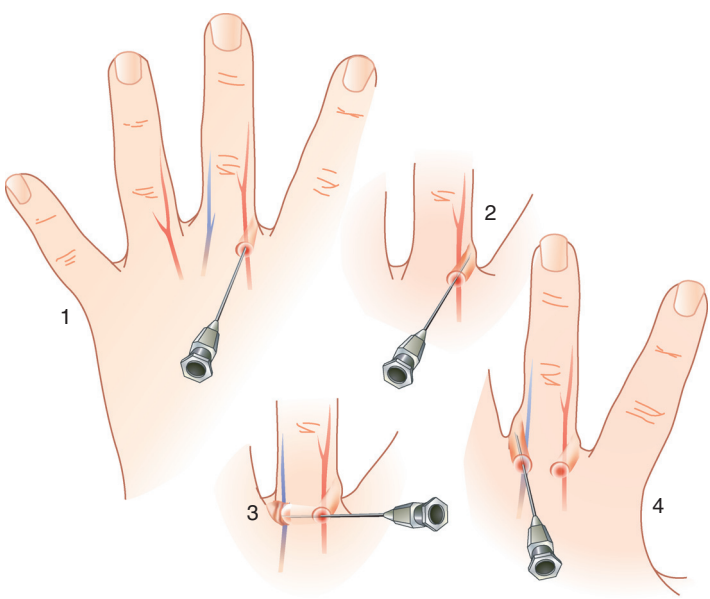


FIGURA 7-1. Posiciones de la aguja para bloqueo de nervios digitales.

booksmedicos.org

orienta la aguja hacia la articulación metacarpiana del dedo afectado. Después de la aspiración, se inyecta de 1 a 2 ml en la zona del nervio digital. Antes de retirar la aguja, se le introduce primero hacia la porción dorsal y luego hacia la porción palmar y se inyecta 1 ml de anestésico local; se repite en el lado contrario. Los dedos de los pies se pueden bloquear de manera similar. Los dedos gordos también se pueden bloquear con un bloqueo en collar modificado. Se introduce una aguja de calibre 27 en la superficie dorsolateral de la base del dedo del pie hasta que palidece la piel plantar. Se inyecta 1.5 ml del anestésico local a medida que se retira la aguja. Antes de retirar la aguja, se le introduce bajo la piel en la superficie dorsal del dedo del pie y se inyecta 1.5 ml del anestésico local conforme se la retira. Se introduce de nuevo la aguja a través de la piel anestesiada en la superficie dorsomedial del dedo y se le hace avanzar hasta que palidezca la piel plantar; a medida que se retira la aguja, se inyecta 1.5 ml del anestésico local.

Infiltración de anestésico local

Los anestésicos locales pueden proporcionar anestesia en un sitio mediante la infiltración directa en el mismo o alrededor de los nervios periféricos que lo inervan. La utilización más frecuente del anestésico local es la infiltración para la reparación de heridas o procedimientos dolorosos con penetración corporal. Al reparar las heridas, se puede infiltrar anestésico local en los bordes de la herida como un "bloqueo de campo" que rodea la herida. Cuando se infiltra la piel intacta, formar una ampolla con el anestésico puede causar menos dolor con la infiltración subsiguiente. El anestésico local se puede utilizar en procedimientos ortopédicos, como reducción de fracturas y articulaciones mediante la inyección directa del anestésico local en la articulación afectada o en el hematoma de la fractura.

La infiltración del anestésico local alrededor de los nervios periféricos es conveniente en algunas heridas porque disminuye la cantidad total de anestésico local que se necesita, así como el dolor en la zona de la inyección. Esta técnica se utiliza muy a menudo para procedimientos en la mano, los dedos o el pie. Antes de un bloqueo regional, se valora y se documenta el estado neurovascular. Durante la administración se debe retirar el émbolo de la jeringa para evitar la inyección intravascular del anestésico local. El inicio del efecto de la anestesia con los bloqueos de nervios periféricos a menudo se retrasa (hasta 15 min).

Anestésicos tópicos

Los anestésicos tópicos pueden eliminar la necesidad de infiltrar anestésico local, se aplican sin dolor, no distorsionan los bordes de la herida y pueden proporcionar hemostasia. Los preparados comunes son lidocaína, epinefrina, tetracaína (LET), lidocaína y prilocaína (EMLA) y diversos preparados de lidocaína. Para aplicar LET, se coloca una torunda de algodón o gasa saturados con LET en la herida durante un mínimo de 20 a 30 min. No se debe utilizar LET en las mucosas o en campos de arterias terminales.

La lidocaína tópica se comercializa en solución, crema, gel o ungüento. Se puede utilizar lidocaína viscosa para el alivio temporal de las mucosas inflamadas. El gel de lidocaína se puede utilizar para facilitar la inserción de sondas urinarias, sondas nasogástricas y endoscopios fibraópticos. Al igual que con la lidocaína mediante infiltración, se debe tener cuidado de no exceder las dosis máximas.

EMLA es una crema de lidocaína y prilocaína que se utiliza en la piel intacta para aliviar el dolor ocasionado por flebopunción, punción arterial, acceso para un endoscopio u otros procedimientos superficiales en la piel. Tiene un inicio de efecto de 45 a 60 min y dura 60 min después de retirarla. Puesto que la prilocaína puede causar metahemoglobinemia, se debe utilizar EMLA con precaución en lactantes menores de tres meses y evitar en pacientes con predisposición a metahemoglobinemia.

booksmedicos.org

Para lecturas adicionales en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse cap. 38, "Tratamiento del dolor agudo en adultos", por James Ducharme; cap. 39, "Tratamiento del dolor en lactantes y niños", por William M. Lennarz; cap. 40, "Anestesia local y regional", por Douglas C. Dillon y Michael A. Gibbs y cap. 41, "Sedación y analgesia", por James R. Miner.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 8

Tratamiento de pacientes con dolor crónico

David M. Cline

El *dolor crónico* se define como un trastorno doloroso que persiste por más de tres meses. También se puede definir como el dolor que dura más del tiempo aceptable para que una lesión cicatrice o un mes más de la evolución habitual de una enfermedad aguda. La erradicación completa del dolor no es un objetivo final apropiado en la mayor parte de los casos. Más bien, la meta del tratamiento es reducir el dolor y restablecer el estado funcional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el cuadro 8-1 se resumen los signos y los síntomas de los síndromes de dolor crónico. Los médicos de urgencias están familiarizados con la mayor parte de estos síndromes.

El dolor regional complejo tipo I, también conocido como *distrofia simpática refleja* y el dolor regional complejo tipo II, también conocido como *causalgia,* puede atenderse en el servicio de urgencias dos semanas o más después de una lesión aguda. Se deben sospechar estos trastornos cuando un paciente acude con los síntomas característicos: alodinia (dolor provocado por el contacto suave con la piel) y un dolor urente o fulgurante persistentes. Los signos asociados al comienzo de la evolución de la enfermedad son edema, calor y sudoración circunscrita.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tarea más importante del médico de urgencias es distinguir el dolor crónico del dolor agudo que antecede a un trastorno que pone en riesgo la vida o la extremidad. La anamnesis completa y la exploración física deben servir para confirmar el trastorno crónico o señalar la necesidad de una valoración adicional cuando se identifican signos o síntomas inesperados.

Pocas veces se establece por primera vez en el servicio de urgencias un diagnóstico provisional de un trastorno con dolor crónico. La excepción es una forma de dolor consecutivo a una lesión nerviosa, el dolor regional complejo. El dolor agudo por lesiones agudas, como fracturas, raras veces dura más de dos semanas. El dolor en una porción del cuerpo lesionada que dura más de este periodo debe alertar al médico sobre la posibilidad de una lesión nerviosa. Las pruebas diagnósticas definitivas en los trastornos con dolor crónico son difíciles, precisan opinión del experto y a menudo son procedimientos costosos, como resonancia magnética, tomografía computarizada o termografía. Por tanto, se justifica referir al paciente con una fuente primaria de atención y más adelante con un especialista que confirme el diagnóstico.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Hay dos factores esenciales en el uso de opioides en el servicio de urgencias: *a*) los opioides se deben utilizar sólo en caso de dolor crónico si mejoran la función en el hogar y en el trabajo y *b*) un solo médico debe ser el único que prescriba los opioides o que esté enterado si otros los administran. La adicción previa a un narcótico es una contraindicación relativa para la utilización de opioides en el dolor crónico.

booksmedicos.org

CUADRO 8-1 Signos y síntomas de algunos síndromes de dolor crónico

Trastorno	Síntomas de dolor	Signos
Cefalea miofascial	Dolor sordo constante, en ocasiones dolor fulgurante	Puntos neurálgicos en cuero cabelludo, hipersensibilidad muscular y tensión
Migraña transformada	Al principio parecido a la migraña, se vuelve constante, sordo, con náusea y vómito	Hipersensibilidad y tensión muscular, exploración neurológica normal
Fibromialgia	Dolor muscular difuso, rigidez, fatiga, trastornos del sueño	Hipersensibilidad muscular difusa, >11 puntos neurálgicos
Síndrome de dorsalgia miofascial	Dolor sordo constante, en ocasiones dolor fulgurante, el dolor no sigue la distribución del nervio	Puntos neurálgicos en zona de dolor, por lo general sin atrofia muscular, ROM deficiente en el músculo afectado
Dorsalgia crónica	Dolor sordo constante, en ocasiones dolor fulgurante, no sigue la distribución del nervio	Ningún punto neurálgico, ROM deficiente en músculo afectado
Ciática (dorsalgia neurógena)	Constante o intermitente, urente o adolorimiento, fulgurante o electrizante, puede seguir la distribución de un dermatoma; dolor en la pierna > dorsalgia	Posible atrofia muscular en zona de dolor, posibles cambios reflejos
Dolor regional complejo tipos I y II	Dolor urente persistente, alodinia, asociado a inmovilización/desuso (tipo I) o lesión del nervio periférico (tipo II)	Etapa temprana: edema, calor, sudoración local; tardía: los signos tempranos alternan con frío, palidez, cianosis, tarde o temprano cambios atróficos
Neuralgia posherpética	Alodinia, dolor fulgurante, lancinante	Cambios sensoriales en el dermatoma afectado
Neuropatía diabética dolorosa	Entumecimiento simétrico y dolor urente o penetrante en extremidades inferiores; puede ocurrir alodinia	Pérdida sensitiva en las extremidades inferiores
Dolor de extremidad fantasma	Variable: adolorimiento, calambre, urente, sensación de compresión o desgarro	Puede haber pérdida sensitiva alrededor de incisiones

Clave: ROM = arco de movilidad; RSD = Distrofia del reflejo simpático.

CUADRO 8-2 Tratamiento de algunos síndromes de dolor crónico

Trastorno	Tratamiento primario en servicios de urgencias	Tratamiento secundario
Cefalea miofascial	Fenotiazinas IV (sólo en etapa aguda)	Antidepresivos tricíclicos
Migraña transformada	Antidepresores tricíclicos	Interrumpir fármacos previos
Fibromialgia	Ciclobenzaprina, tramadol	Amitriptilina, pregabalina
Dolor crónico de espalda o cuello	Antidepresivos cíclicos	NSAID
Síndrome de dorsalgia miofascial	NSAID, se mantiene activo	Antidepresivos cíclicos
Ciática (dorsalgia neurógena)	Agudo: prednisolona o prednisona con reducción gradual	NSAID, relajantes musculares
Dolor regional complejo tipos I y II	Agudo: prednisona con reducción gradual	Calcitonina (tipo I), por especialista
Neuralgia posherpética	Antidepresivos tricíclicos Gabapentina	Tramadol, opioides
Neuropatía diabética dolorosa	Antidepresivos tricíclicos Gabapentina	Pregabalina, tramadol, duloxetina
Dolor de extremidad fantasma	Gabapentina	Tramadol, opioides

Clave: ED = servicio de urgencias; NSAID = antiinflamatorios no esteroideos; RSD = Distrofia del reflejo simpático.

booksmedicos.org

2. En el cuadro 8-2 se muestra el tratamiento, basado en evidencias, de los trastornos con dolor crónico. La necesidad de tratamiento prolongado de trastornos con dolor crónico limita la tolerabilidad de los antiinflamatorios no esteroideos. Las dosis de los fármacos son las siguientes. **Nortriptilina**, que se comienza con 25 mg por vía oral, o **amitriptilina**, dosis inicial de 25 mg/día por vía oral. Se comienza la **gabapentina** con una dosis inicial de 300 mg al día y se incrementa hasta alcanzar un máximo de 1 200 mg tres veces al día, según la respuesta. **Pregabalina**, que se comienza con 50 mg tres veces al día. La **ciclobenzaprina** se comienza con 10 mg hasta tres veces al día. El **tramadol** se inicia con 50 a 100 mg cada 4 a 6 h si es necesario. La **duloxetina** se comienza con 30 mg orales al día.
3. Referir al paciente con el especialista apropiado es la mejor manera de ayudar a la atención de enfermos con dolor crónico que acuden al servicio de urgencias. Los especialistas en dolor pueden optimizar el tratamiento farmacológico, aplicar inyecciones en puntos neurálgicos, ofrecer programas de ejercicios específicos y fisioterapia, así como administrar inyecciones de corticoesteroides epidurales o bloqueos de nervios, según sea necesario.

ATENCIÓN A LOS PACIENTES CON CONDUCTA DE BÚSQUEDA DE DROGAS

La diversidad de pacientes que buscan drogas comprenden los que tienen dolor crónico y a los que se les ha aconsejado no tomar narcóticos, drogadictos que están tratando de complementar su hábito y "traficantes" que están obteniendo drogas que se venden con prescripción médica para vender en las calles.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debido a la diversidad de pacientes que buscan drogas, los antecedentes pueden ser ficticios o fraudulentos. Quienes buscan drogas pueden ser demandantes, intimidantes o lisonjeros. En un estudio realizado en servicios de urgencias, las manifestaciones más frecuentes de pacientes que querían conseguir drogas fueron (en orden decreciente de frecuencia) dorsalgia, cefalea, dolor de extremidades y dolor dental. Se utilizan muchas técnicas fraudulentas, como "recetas perdidas", radiografías anormales o notas de médicos que explican la necesidad de opioides, operaciones "inminentes", hematuria ficticia con síntomas de cálculos renales, automutilación y lesiones ficticias.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es posible que no se logre establecer el diagnóstico de una conducta buscadora de drogas en el servicio de urgencias. El registro médico puede proporcionar mucha información sobre el paciente e incluso documentación que demuestre que está proporcionando información falsa. En la actualidad, casi todos los estados de la Unión Americana tienen bases de datos de drogas controladas que pueden consultarse. En el cuadro 8-3 se enumeran las conductas que permiten prever la búsqueda de drogas. Estas conductas son ilegales en muchos estados y constituyen una base sólida para rehusarse a dar narcóticos a los pacientes.

booksmedicos.org

CUADRO 8-3 Características de la conducta de búsqueda de drogas

Conductas que permiten prever una conducta de búsqueda de drogas
Vende fármacos de prescripción*
Falsifica/altera prescripciones médicas*
Enfermedad ficticia, pide opioides*
Utiliza alias para recibir opioides*
Oculta múltiples consultas al servicio de urgencias por opioides*
Oculta múltiples médicos que prescriben opioides*
En la actualidad consume drogas ilícitas

* Las conductas de esta categoría son ilegales en muchos estados.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de la conducta de búsqueda de drogas consiste en rehusarse a proporcionar la sustancia controlada, valorar la necesidad de fármacos o tratamientos alternativos y considerar la posibilidad de referir al individuo para que reciba asesoría con respecto a las drogas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 42, "Adultos con dolor crónico" por David M. Cline.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

SECCIÓN 3

Tratamiento de urgencia de las heridas

CAPÍTULO 9

Valoración y preparación de las heridas

Timothy Reeder

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las heridas traumáticas por lo general se atienden en el servicio de urgencias. Se debe documentar información importante de los antecedentes, como mecanismo, momento en que ocurrió la herida y ubicación de la lesión, así como el grado de contaminación. Se deben identificar los síntomas concomitantes de dolor, tumefacción, parestesias y pérdida de la función. Se verifican factores que afecten la cicatrización de la herida, como edad del paciente, ubicación de la lesión, fármacos, trastornos crónicos (p. ej., diabetes, insuficiencia renal crónica o inmunodepresión) y formación de cicatrices previas (queloides). Las personas con la sensación de un cuerpo extraño tienen muchas más posibilidades de retención de un cuerpo extraño. Se deben documentar características del paciente, como si es diestro, su ocupación, si está vacunado contra el tétanos y si padece alergias (p. ej., a analgésicos, anestésicos, antibióticos o látex). Cuando se atienden heridas, la meta final es restablecer la integridad física y la función de los tejidos lesionados sin infección.

Cuando se trata una herida, se tiene en cuenta el momento en que ocurrió, el mecanismo de lesión y su ubicación, ya que estos factores determinan la posibilidad de infección. Las fuerzas de cizallamiento, compresión o tensión causan heridas traumáticas agudas. Las fuerzas de cizallamiento son producidas por objetos cortantes con relativamente poca energía, lo que da por resultado una herida con un borde recto y escasa contaminación, por lo que es de esperarse que cicatrice con resultado satisfactorio. Las heridas causadas por fuerzas de compresión aplastan la piel sobre el hueso subyacente. Estas fuerzas con gran energía producen laceraciones estrelladas. Las fuerzas de tensión generan laceraciones de tipo colgajo. Estas heridas suelen tener tejido desvitalizado circundante y son mucho más susceptibles a la infección que las causadas por fuerzas de cizallamiento.

Es decisivo valorar el potencial de infección de una herida. Los factores que permiten pronosticar la posibilidad de infección son ubicación, profundidad, características, contaminación y edad del paciente. El riesgo de infección se relaciona con la interacción de la contaminación bacteriana, tiempo transcurrido hasta el cierre de la herida e irrigación sanguínea. La densidad de las bacterias es muy baja sobre el tronco y en la porción proximal de brazos y piernas. Las zonas húmedas como axila, perineo y porciones expuestas de las manos y los pies tienen un mayor grado de colonización.

Las heridas de la cavidad oral se contaminan en gran medida con microorganismos facultativos y anaerobios. Las heridas causadas por objetos o en ambientes contaminados, así como las mordeduras de animales y de seres humanos, tienen más riesgo de infección. Las

booksmedicos.org

heridas contaminadas con heces tienen un alto riesgo de infección pese al tratamiento determinado. Durante las primeras 24 h, cuanto más tiempo transcurra desde la lesión hasta el cierre de la herida, tanto más alto será el riesgo de infección. Las heridas en zonas muy vascularizadas, como el rostro y la piel cabelluda, tienen menos probabilidades de infectarse.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La exploración de la herida se facilita mucho si el paciente coopera, su posición es satisfactoria, hay una iluminación óptima y es escasa o nula la hemorragia. Durante la valoración se deben poner en práctica las precauciones generales. Una exploración minuciosa y diligente reducirá al mínimo el riesgo de que se pasen por alto cuerpos extraños y lesiones de tendones y nervios, que son causa frecuente de litigio.

Es necesario registrar aspectos de la herida como ubicación, tamaño, bordes y profundidad. Se debe prestar especial atención a la afectación sensitiva, motriz, tendinosa y vascular, así como a las lesiones de estructuras especializadas. Las diferencias de presión arterial entre las extremidades lesionada y no lesionada ayudarán a identificar lesiones arteriales importantes. La palpación e inspección diligentes de la herida y la zona contigua pueden mostrar un cuerpo extraño o una lesión ósea. Hay que considerar la inyección en articulaciones con heridas superpuestas para identificar la violación del espacio articular.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

La preparación apropiada de la herida es el paso más importante para la valoración adecuada de la misma, para restablecer la integridad y la función del tejido lesionado, evitar las infecciones y obtener los mejores resultados estéticos.

TÉCNICA ESTÉRIL

No se ha demostrado que una técnica por completo estéril reduzca la infección después de la reparación. Se pueden utilizar guantes limpios, no estériles y prestar atención a la limpieza para mejorar la eficiencia y ahorrar costos.

ANESTESIA

1. Se controla el dolor con anestesia local o regional antes de manipular cualquier herida (cap. 7). Esto permitirá una mejor preparación y valoración de la herida y que el paciente esté más relajado y cooperador.
2. Se lleva a cabo una valoración neurovascular cuidadosa de la zona afectada y distal antes de la anestesia. La discriminación de dos puntos (< 6 mm) ayudará a identificar la lesión de nervios digitales.

HEMOSTASIA

1. Es necesario detener la hemorragia para la valoración adecuada de la herida y su tratamiento.
2. La presión directa constituye el método preferido y por lo general es eficaz.
3. Los anestésicos locales que contienen epinefrina son inocuos para los bloqueos de nervios digitales, la nariz y las orejas, excepto en pacientes con microvasculopatía subyacente.

booksmedicos.org

4. A veces es necesaria la ligadura de vasos pequeños en la extremidad y se logra mediante la aplicación de un material de sutura absorbible después de aislar y pinzar el vaso afectado.
5. Se pueden utilizar otros medios de hemostasia, como la aplicación de presión con gelatina, celulosa o esponjas de colágeno colocadas de manera directa en la herida (se encuentran disponibles varias marcas comerciales).
6. Para detener una hemorragia importante, se puede utilizar el cauterio, con un dispositivo bipolar para vasos de < 2 mm y un dispositivo accionado por baterías para los capilares.
7. Los torniquetes en los dedos o el manguito de presión proximal a la lesión e inflado por arriba de la presión arterial sistólica permitirán detener la hemorragia. Su duración debe ser mínima.

CUERPO EXTRAÑO Y EXTRACCIÓN DE PELO

1. Hay que inspeccionar toda la profundidad y el trayecto de todas las heridas en busca de cuerpos extraños (cap. 14).
2. Se retira el pelo, que puede hacer las veces de un cuerpo extraño, pinzando 1 a 2 mm por arriba de la piel con tijeras. El afeitado puede dañar los folículos pilosos y permitir la invasión bacteriana, además de incrementar en 10 veces la tasa de infecciones. Se puede aplicar ungüento a las raíces del pelo para mantener alejado el pelo de los bordes de la herida.
3. No hay que retirar el pelo de las cejas debido a la posibilidad de que vuelvan a crecer en forma anormal o que ya no crezcan.
4. La mayor parte de los cuerpos extraños y astillas de vidrio ≥ 2 mm se detectarán con las radiografías habituales. Para algunos cuerpos extraños con densidades similares a las del tejido blando es necesaria la tomografía computarizada, imágenes de resonancia magnética o ecografía (cap. 14).

IRRIGACIÓN

1. La irrigación de la herida reduce el riesgo de infección.
2. Se utiliza una irrigación a presión baja (0.5 psi) con un lavado lento y suave para las heridas no contaminadas y los tejidos sueltos.
3. Se utiliza una irrigación a presión alta (≥7 psi) con un catéter calibre 18 y jeringa para las heridas contaminadas.
4. Se irrigan las heridas contaminadas hasta que se retire todo residuo visible.
5. Hay que considerar la administración de anestesia antes de la irrigación.
6. En las heridas contaminadas, empaparlas no ayuda a limpiarlas y puede aumentar el recuento bacteriano.
7. Aunque la solución salina normal estéril tiene la más baja toxicidad, el agua corriente es inocua y eficaz. No ofrece ninguna ventaja adicional añadir povidona, yodo o peróxido de hidrógeno al líquido de irrigación.

DESBRIDAMIENTO

1. El tejido desvitalizado puede incrementar el riesgo de infección y retrasar la cicatrización. El desbridamiento retira materia extraña, bacterias y tejido desvitalizado y crea un borde de herida limpio que es fácil de reparar.
2. La escisión elíptica alrededor de los bordes de la herida con una hoja quirúrgica normal es el tipo de desbridamiento más eficaz. El tejido que tiene una base estrecha o que carece de llenado capilar precisará desbridamiento.

booksmedicos.org

3. Algunas heridas con una cantidad considerable de tejido no viable necesitan una resección extensa de tejido y más tiempo para el cierre de la herida o el trasplante de injerto. En general, se debe consultar a un especialista en cirugía para tratar estas heridas.

ANTIBIÓTICOS PREVIOS A LA MANIPULACIÓN

Aunque no hay datos claros indicativos de que la profilaxis con antibiótico evite la infección de la herida, en la mayoría de los pacientes que se atienden en el servicio de urgencias, es posible que tenga utilidad en algunas heridas y poblaciones con alto riesgo.

1. Cuando se utiliza la profilaxis con antibiótico, debe: *a*) iniciarse con rapidez, antes de la manipulación importante de tejidos; *b*) llevarse a cabo con fármacos que sean eficaces contra los microorganismos patógenos previstos y *c*) administrarse por las vías que alcanzan con rapidez las concentraciones sanguíneas deseadas. Los antibióticos orales pueden ser tan eficaces como los intravenosos si el fármaco ofrece suficiente protección y absorción rápida.
2. La mayor parte de las infecciones no producidas por mordeduras son causadas por estafilococos o estreptococos y es aceptable la protección con un lactámico β. Se administra una cefalosporina de primera generación como cefalexina, 25 a 50 mg/kg/día por vía oral, cuatro veces al día en los niños; 500 mg por vía oral, cuatro veces al día en los adultos. En caso de alergia a los lactámicos β, se utiliza clindamicina, 8 a 25 mg/kg/día tres veces al día en los niños, o 150 a 450 mg cuatro veces al día en los adultos.
3. Las mordeduras humanas y de mamíferos se tratan con amoxicilina-clavulanato, 25 a 50 mg/kg/día dos veces al día en los niños, 875 mg por vía oral dos veces al día en adultos para las infecciones por *Pasteurella, Eikenella* o Capnocytophaga (cap. 15).
4. La eficacia de los antibióticos en las laceraciones bucales no es definitiva. Si se opta por el empleo de antibióticos, hay que administrar penicilina, 25 a 50 mg/kg/día por vía oral divididos en tres dosis al día; 500 mg por vía oral tres veces al día en adultos.
5. Se prescribe ciprofloxacino, 500 mg orales dos veces al día en adultos con heridas contaminadas por agua dulce y en las heridas por punción plantar para proteger contra *Pseudomonas.*
6. La duración de los antibióticos profilácticos es de tres a cinco días para las heridas que no son por mordeduras y cinco a siete días para las heridas por mordeduras.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 43, "Valoración de las heridas", por Judd Hollander y Adam Singer y cap. 44, "Preparación de las heridas", por Shoma Desai, Susan C. Stone y Wallace A. Carter.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 10

Métodos para el cierre de heridas

David M. Cline

Las heridas se pueden cerrar en forma primaria en el servicio de urgencias mediante la colocación de suturas, grapas quirúrgicas, cintas para cierre de la piel y adhesivos. Todas las heridas cuando se curan dejan alguna cicatriz; sin embargo, las técnicas de cierre preferidas vuelven menos notorias las cicatrices. Es importante que cada capa del borde de una herida coincida con su contraparte. Se debe tener cuidado de no invaginar un borde de la herida. El borde invaginado favorece la infección de la herida y desalinea la dermis y la epidermis, lo que ocasiona dehiscencia de la herida y una cicatriz más notoria.

SUTURAS

De todos los recursos para el cierre de heridas, las suturas son los más fuertes, más confiables y más adaptables y permiten la aproximación más exacta de los bordes de la herida. Las suturas se clasifican como no absorbibles y absorbibles. Estas últimas pierden toda su fuerza tensora al cabo de 60 días. Las suturas sintéticas monofilamento como nailon o polipropileno conllevan las tasas más bajas de infección y son el material de sutura que más se utiliza en el servicio de urgencias. Se prefieren las suturas absorbibles de monofilamento sintéticas para el cierre de estructuras profundas como la dermis o la fascia debido a su fuerza y a su escasa reactividad hística. Se pueden utilizar suturas de absorción rápida para cerrar las capas superficiales de la piel o las mucosas, sobre todo cuando es conveniente evitar su retiro.

El tamaño de las suturas se determina conforme a su diámetro. Para uso general en el servicio de urgencias, la sutura 6-0 es la más pequeña y se utiliza para el cierre percutáneo en la cara y en otras zonas importantes en términos estéticos. Los tamaños 5-0 y 4-0 son progresivamente más grandes; el 5-0 se utiliza para el cierre de laceraciones de la mano y los dedos de la mano y el 4-0 para cerrar laceraciones en el tronco y en la porción proximal de las extremidades. En la piel muy gruesa, como la de la piel cabelluda y la planta del pie, se puede necesitar el cierre con suturas 3-0.

TÉCNICAS DE SUTURA

Los puntos percutáneos que pasan a través de las capas de la epidermis y la dermis son los puntos de sutura utilizados con más frecuencia en el servicio de urgencias. Los puntos dérmicos o subcuticulares aproximan los bordes divididos de la dermis sin penetrar la epidermis. Estas dos clases de suturas se pueden utilizar juntas en un cierre por planos según lo exija la complejidad de la herida. Los puntos de sutura se pueden aplicar en forma continua (puntos "continuos") o como puntos separados.

Puntos de sutura percutáneos simples separados

Se colocan los puntos de sutura percutáneos para lograr la eversión de los bordes de la herida. La aguja debe entrar en la piel a un ángulo de 90° y salir por el lado contrario a 90°. La profundidad del punto debe ser mayor que la anchura. Los puntos de sutura que se colocan de esta manera abarcarán una porción de tejido que se evertirá cuando se haga el nudo (fig. 10-1). Se coloca un número suficiente de puntos separados para cerrar los bordes de la herida sin dejar espacio muerto. En general, el número de nudos corresponderá al tamaño de la sutura (es decir, cuatro nudos para la sutura 4-0 y cinco nudos para la sutura 5-0).

booksmedicos.org

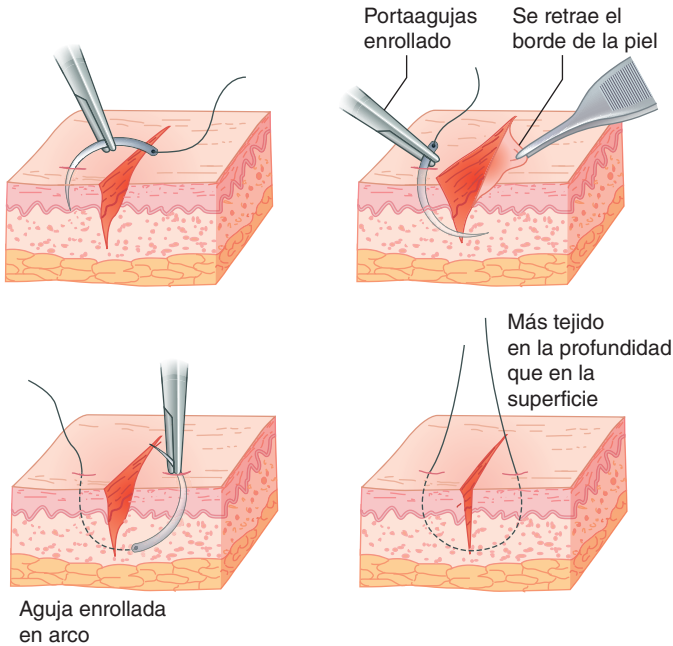


FIGURA 10-1. Colocación de puntos separados simples. El trayecto de la sutura debe abarcar más tejido en su base que en su superficie. Por tanto, el punto evertirá los bordes de la piel cuando se haga el nudo.

Las laceraciones rectas y superficiales se deben cerrar sólo con puntos de sutura percutáneos, suturando de un extremo al otro y alineando los bordes con cada bocado de sutura. Las heridas profundas e irregulares con bordes dispares, no alineados o con espacio muerto, son más difíciles de suturar. Se han identificado algunos principios para estas heridas más difíciles:

1. Heridas en las cuales los bordes no pueden unirse sin tener que hacer tensión excesiva deben tener los puntos dérmicos colocados para cerrar de modo parcial el espacio muerto.
2. Al suturar los bordes de la herida de diferentes espesores, se introduce la aguja a un lado de la herida y luego se extrae antes de volver a entrar por el otro lado para asegurarse de que la aguja se inserte en un nivel equivalente.
3. Para alinear los bordes irregulares, se aproxima la porción media de la herida con el primer punto de sutura. Se colocan los puntos siguientes en medio de cada mitad hasta que se alineen y se cierren los bordes de la herida.

Los puntos separados simples son los más versátiles y eficaces para realinear los bordes irregulares de la herida y las laceraciones estrelladas (fig. 10-2). Una ventaja de los puntos separados es que sólo es necesario retirar las suturas afectadas en caso de que se infecte la herida.

booksmedicos.org

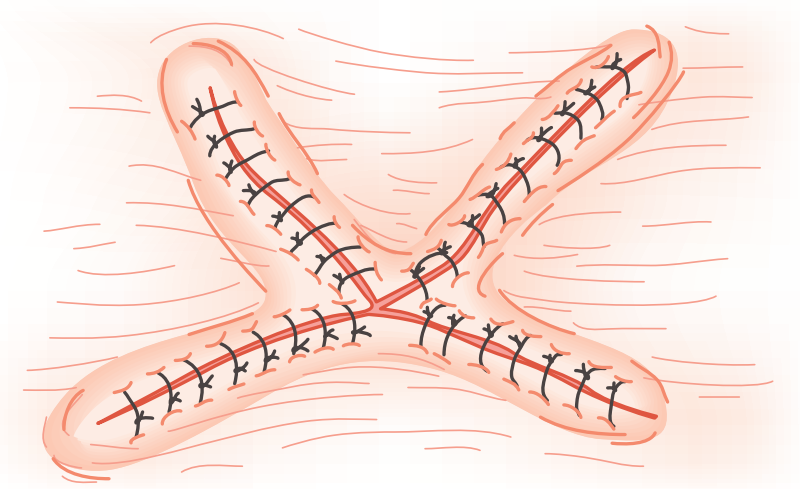


FIGURA 10-2. Laceración estrellada cerrada con puntos separados.

Puntos percutáneos continuos

Los puntos percutáneos continuos se pueden utilizar para reparar heridas lineales. Una ventaja del punto continuo es que se adapta al edema que se forma en los bordes de la herida durante la cicatrización. Sin embargo, la rotura de las sutura puede arruinar toda la reparación y ocasionar marcas permanentes si se aplican con demasiada tensión. El cierre de una laceración con puntos continuos puede efectuarse de dos maneras diferentes. En la primera, el trayecto de la aguja forma un ángulo de 90° con los bordes de la herida y da por resultado una sutura visible que atraviesa los bordes de la herida a un ángulo de 45° (fig. 10-3*A*). En la otra, el trayecto de la aguja forma un ángulo de 45° con los bordes de la herida, de manera que la sutura visible queda a un ángulo de 90° con respecto a los bordes de la herida (fig. 10-3*B*). En cualquier caso, se comienza en el ángulo de la herida más distante y se sutura en dirección hacia el más próximo.

Puntos dérmicos profundos

La principal utilidad de estos puntos es reducir la tensión. También sirven para cerrar espacios muertos. Sin embargo, incrementan el riesgo de infección en heridas contaminadas. Los puntos de sutura que pasan a través de tejidos adiposos no mantienen la tensión, aumentan las tasas de infección y se deben evitar. En el caso de los puntos dérmicos profundos, la aguja curva se inserta en la profundidad de la dermis y se dirige hacia arriba, saliendo dentro de la herida, precisamente debajo de la unión dermoepidérmica (fig. 10-4). Luego se inserta la aguja a través de la herida y se dirige en una curva hacia abajo, saliendo en la base de la herida. La sutura se anuda en lo profundo de la herida y quedará enterrada en el tejido profundo. La primera sutura se coloca en el centro de la laceración y las demás suturas biseccionan en forma sucesiva la herida. Se debe colocar el menor número posible de puntos profundos.

booksmedicos.org

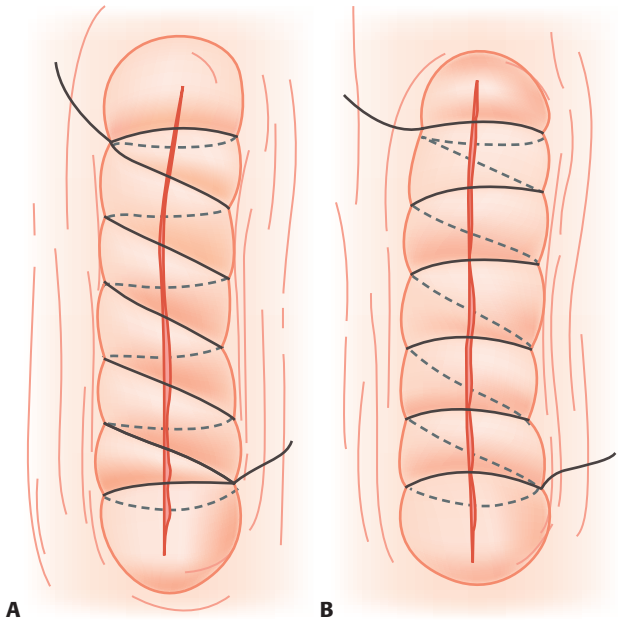


FIGURA 10-3. **A.** Punto continuo que cruza la herida a 45°. **B.** Punto continuo que cruza la herida a 90°.

Puntos de colchonero verticales

Los puntos de colchonero verticales (fig. 10-5) son convenientes en zonas de piel laxa (codo y dorso de la mano), donde los bordes de la herida tienden a plegarse en su interior. Pueden hacer las veces de un punto "todos en uno", con lo que se evita la necesidad de un cierre por planos en las laceraciones con pérdida de tejido.

Puntos de colchonero horizontal

Los puntos de colchonero horizontal son más rápidos y logran mejor la eversión que los puntos de colchonero verticales. Son muy útiles en zonas donde se incrementa la tensión, como fascia, articulaciones y piel con callo (fig. 10-6). Para evitar la estrangulación del tejido, se debe tener cuidado de no anudar con mucha presión cada uno de los puntos.

Cierre tardío

El cierre primario tardío es una opción para heridas contaminadas o para heridas que se atienden más de 12 h después de la lesión. La herida se deja abierta durante tres a cinco días, después de lo cual se puede cerrar si no sobreviene infección.

GRAPAS

El cierre de la piel con grapas metálicas es rápido y económico y ofrece la ventaja de una escasa reactividad hística. La grapa dérmica debe reservarse para laceraciones en zonas don-

booksmedicos.org

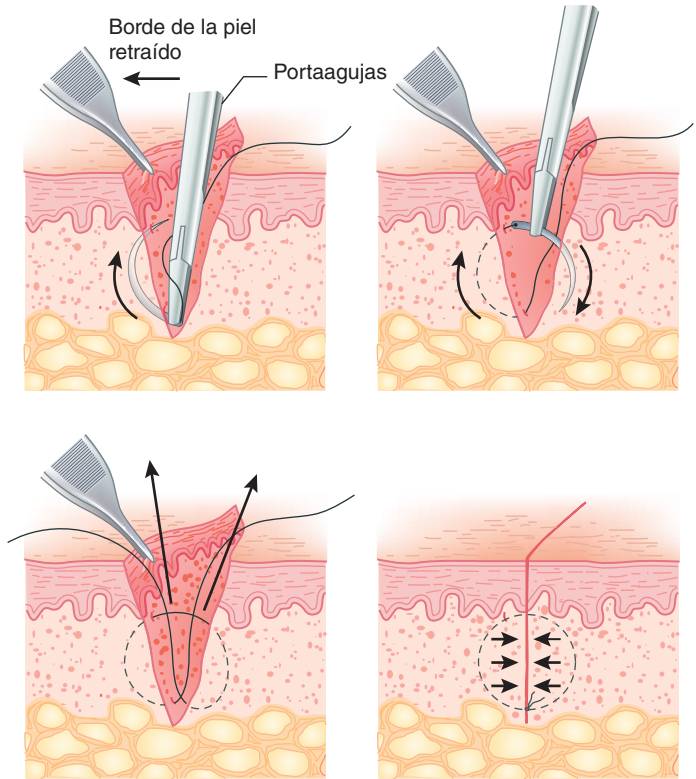


FIGURA 10-4. Colocación del punto de sutura en la profundidad de la dermis. Se inserta la aguja a la profundidad de la dermis y se la dirige hacia arriba, de manera que salga por debajo de la unión dermo-epidérmica. Luego se inserta la aguja a través de la herida y se la dirige hacia abajo, de forma que salga en la base de la herida. Después se anuda la sutura en la parte profunda de la herida.

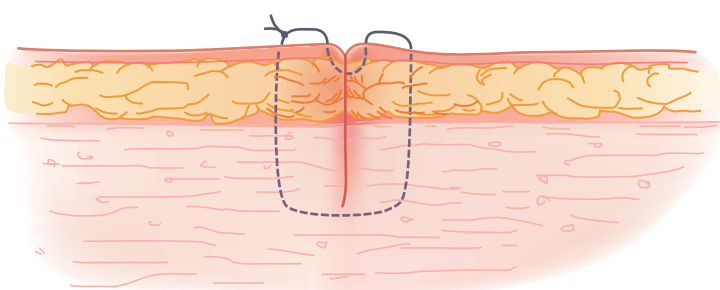


FIGURA 10-5. Punto de colchonero vertical.

booksmedicos.org

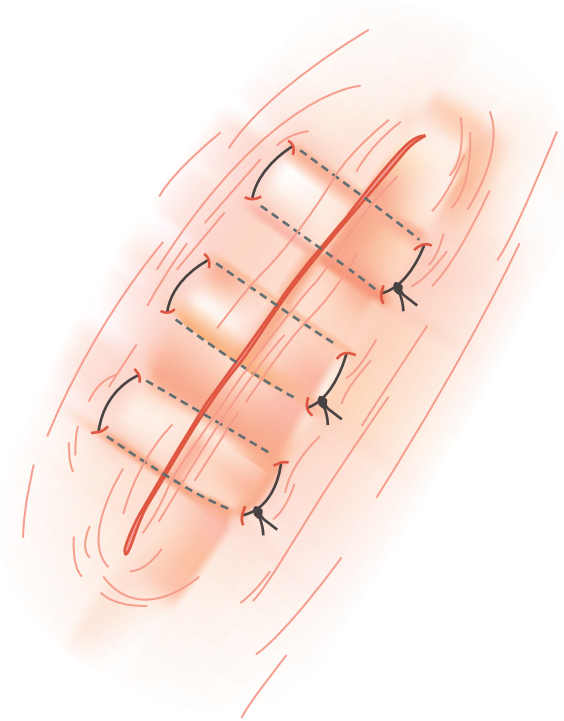


FIGURA 10-6. Punto de colchonero horizontal.

de la cicatriz no está a la vista (p. ej., piel cabelluda). Para colocar las grapas, se utilizan pinzas de tejidos para elevar un poco y mantener unidos los bordes de la herida. Se coloca el dispositivo de sutura mecánica automática con suavidad sobre la piel y se activa en forma lenta el gatillo. Una grapa bien colocada tendrá la parte superior por fuera de la superficie cutánea.

CINTAS ADHESIVAS

Las cintas adhesivas son los materiales para cierre de heridas que causan menos reacciones. Las cintas para el cierre de la piel se utilizan en vez de suturas y grapas, así como para brindar soporte adicional después de retirar puntos y grapas. Las cintas funcionan mejor en superficies planas, secas y no móviles donde los bordes de la herida se unen sin tensión. Las heridas en las que se coloca cinta adhesiva son más resistentes a la infección que las heridas suturadas. Se pueden utilizar para colgajos de la piel, donde las suturas pueden alterar el riego sanguíneo, y para laceraciones en piel delgada y friable que no retendrán suturas. La aplicación de benzoína en la superficie de la piel 2 a 3 cm más allá de los bordes de la herida favorecerá la adhesión. Hay que mantener cierto espacio entre cada una de las cintas. Las cintas se desprenderán en forma espontánea a medida que el epitelio subyacente sufra exfoliación.

booksmedicos.org

ADHESIVOS DE CIANOACRILATO

Los adhesivos de cianoacrilato para los tejidos cierran las heridas formando una capa adhesiva sobre el epitelio intacto. Los adhesivos son muy útiles para heridas que cierran en forma espontánea, que tienen bordes limpios o agudos y que están ubicadas en zonas limpias y no móviles. No se aplican adhesivos dentro de las heridas, ni en mucosas, zonas infectadas, articulaciones, zonas con cabello denso (p. ej., piel cabelluda) ni heridas expuestas a líquidos corporales. El cierre de la herida con adhesivos es más rápido y menos doloroso que con suturas y tiene tasas de infección, dehiscencia y aspecto estético similares.

Es improbable que las heridas con bordes separados por más de 5 mm permanezcan cerradas sólo con adhesivos de tejidos. Para aliviar esta tensión, se pueden insertar puntos subcutáneos. Las laceraciones de más de 5 cm de longitud tienen escasas probabilidades de mantenerse cerradas sólo con adhesivos de tejido.

El adhesivo se expulsa cuidadosamente por la punta del aplicador y se unta con suavidad sobre la superficie de la herida con un movimiento estable continuo. El adhesivo debe cubrir toda la herida además de una zona que abarque 5 a 10 mm a cada lado de los bordes de la herida. Después de esperar unos 30 a 45 s para que la primera capa del adhesivo se polimerice, se aplican otras dos a tres capas de adhesivo del mismo modo en la superficie de la herida, con pausas de 5 a 10 s entre la aplicación de cada una de las capas. Hay que tener cuidado de colocar al paciente en posición paralela al suelo, cubrir sus ojos y comprimir con suavidad el aplicador para que no se derrame el contenido.

Una vez que se aplica, el cianoacrilato no se debe cubrir con ungüento, vendaje o apósito. Se indica al paciente que no debe levantar el adhesivo de los bordes. La zona se puede lavar suavemente con agua corriente después de 24 h pero no se debe tallar, empapar o exponer a la humedad durante determinado tiempo. El adhesivo se desprenderá en forma espontánea en un lapso de cinco a 10 días. Si se abre la herida, el paciente debe regresar de inmediato para cerrarla.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 45, "Métodos para el cierre de heridas", por Adam J. Singer y Judd E. Hollander.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 11

Heridas de cara y piel cabelluda

J. Hayes Calvert

PIEL CABELLUDA Y FRENTE

La piel cabelluda y la frente (que comprende las cejas) forman parte de la misma estructura anatómica (fig. 11-1). Las cejas son puntos de referencia valiosos para la reaproximación precisa de los bordes de la herida y nunca deben pinzarse o afeitarse. Después de la limpieza de la herida y la hemostasia, siempre se debe palpar la base de la herida para identificar una posible fractura craneal. Todas las fracturas deprimidas se deben valorar con tomografía computarizada.

Cuando los bordes de una herida de la ceja o la piel cabelluda están desvitalizados, es indispensable el desbridamiento. Hay que efectuar el desbridamiento a un ángulo que sea paralelo al de los folículos pilosos, para evitar la alopecia posterior. En ocasiones es necesaria la presión directa o el pinzamiento de vasos para controlar la hemorragia en el borde de la herida. Para comenzar el cierre de la herida, se aproxima la aponeurosis epicraneal con puntos sepultados y separados de sutura absorbible 4-0, se cierran los bordes divididos de músculo y aponeurosis con puntos de sutura sintética 4-0 absorbible, separados y sepultados para evitar que se deprima más la cicatriz. Se cierra la piel con grapas o puntos separados con sutura de nailon (hay que considerar las suturas de un color diferente al del pelo del paciente).

Se aproximan en primer lugar los bordes cutáneos de los puntos de referencia anatómicos de la frente con puntos de sutura clave, para lo cual se utilizan puntos de sutura sintética monofilamento 5-0 no absorbible y separados. Es indispensable la alineación exacta de la ceja, las arrugas transversales de la frente y la línea del cabello en la piel cabelluda. A veces es necesario que los pacientes más jóvenes eleven las cejas para crear arrugas que permitan identificar la colocación exacta de los puntos clave. Un apósito que ejerza presión firme colocado alrededor de la cabeza puede cerrar algún espacio muerto potencial, favorecer la hemostasia y evitar la formación de hematomas. Se deja el apósito compresivo colocado durante 24 h. Las suturas y las grapas de la piel cabelluda se pueden retirar al cabo de siete a 10 días, pero las de la cara se deben retirar en cinco días.

PÁRPADOS

Es esencial una exploración completa de la estructura y la función del ojo, lo que comprende una valoración en busca de cuerpos extraños (cap. 149). Se examinan los párpados en busca de afectación de los cantos, el sistema lagrimal y el nervio supraorbitario, así como el nervio infraorbitario o la penetración a través de la lámina tarsiana o el borde palpebral (fig. 11-2). Las siguientes heridas deben ser atendidas por un oftalmólogo: *a*) las que afectan la superficie interna del párpado, *b*) las que afectan los bordes del párpado, *c*) las que afectan el conducto lagrimal, *d*) las que se acompañan de ptosis y *e*) las que se extienden hacia la lámina del tarso. Si no se reconoce y repara de manera apropiada el sistema lagrimal, puede dar por resultado lagrimeo crónico.

Las heridas no complicadas de los párpados se pueden cerrar con facilidad mediante suturas no absorbibles 6-0, las cuales se retiran en tres a cinco días. No hay que utilizar adhesivo de tejido cerca del ojo.

booksmedicos.org

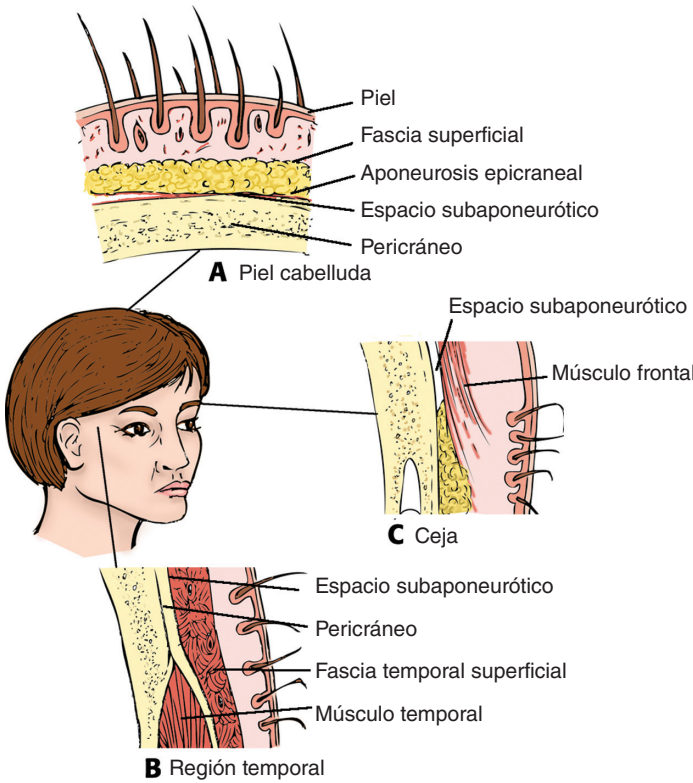


FIGURA 11-1. Las capas de **A.** piel cabelluda, **B.** región temporal y **C.** ceja.

NARIZ

Las laceraciones de la nariz pueden limitarse a la piel o afectar estructuras más profundas (la escasa musculatura nasal, la estructura cartilaginosa y la mucosa nasal). Cada capa de tejido se debe aproximar con exactitud. Los operadores inexpertos deben referir tales casos con un otorrinolaringólogo o un cirujano plástico. La anestesia local en la nariz puede ser difícil debido a que la piel está muy adherida. La anestesia tópica puede resultar eficaz con lidocaína.

Cuando la laceración se extiende por todas las capas de los tejidos, se comienza el cierre con sutura sintética monofilamento no absorbible 5-0 que alinea la piel que rodea las entradas de los conductos óseos nasolagrimales para que el reborde alar no quede en una posición incorrecta ni con muescas. La tracción ejercida sobre los extremos largos no anudados de esta sutura aproxima las heridas y alinea los bordes anterior y posterior de las capas de tejido divididas. Hay que reparar la mucosa con puntos separados de sutura sintética absorbible trenzada 5-0, sepultando los nudos en el tejido. Se vuelve a irrigar con suavidad la zona desde el exterior. Algunas veces es necesario aproximar el cartílago con un número mínimo

booksmedicos.org

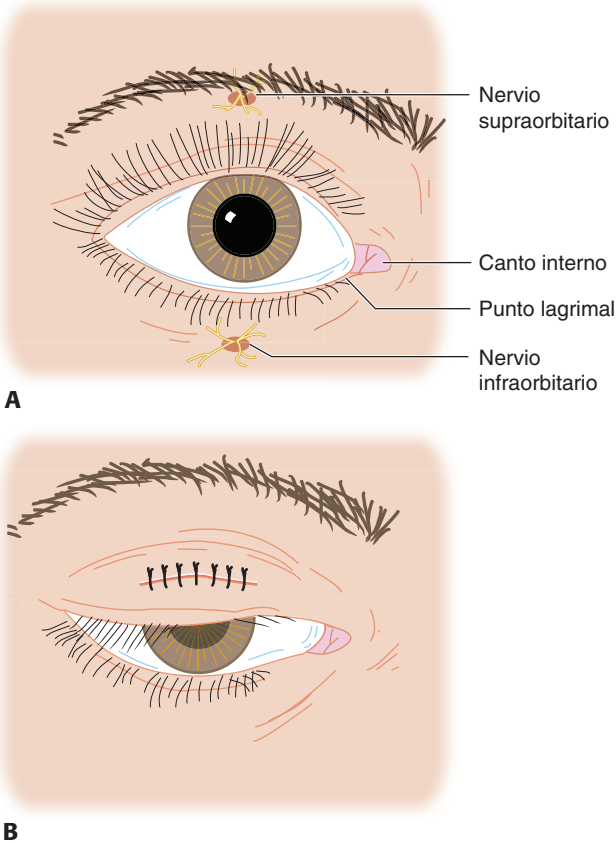


FIGURA 11-2. Puntos de referencia externos.

de puntos de sutura absorbible 5-0. En las heridas lineales bien delimitadas suele bastar el cierre de la piel superficial. Para cerrar los bordes seccionados de la piel, con el tejido muscular adherido, se utilizan puntos separados de sutura sintética monofilamento no absorbible 6-0. Se retiran los puntos externos en un lapso de tres a cinco días.

Hay que inspeccionar la formación de hematoma en el tabique mediante un espejo nasal. La presencia de un edema morado en el tabique nasal confirma el diagnóstico de hematoma septal. El tratamiento del hematoma consiste en la evacuación del coágulo sanguíneo. El drenaje de un hematoma pequeño se puede lograr mediante la aspiración del coágulo sanguíneo con una aguja calibre 18. Un hematoma más grande debe drenarse a través de una incisión horizontal en la base. Los hematomas bilaterales se deben drenar en el quirófano por un especialista. La reacumulación de sangre puede evitarse con el taponamiento nasal. Se recomienda antibioticoterapia para evitar la infección, que puede causar necrosis del cartílago.

booksmedicos.org

Hay que administrar por vía oral una penicilina, una cefalosporina o un macrólido (en pacientes alérgicos a la penicilina).

LABIOS

La técnica del cierre dependerá en gran medida del tipo de herida en el labio. Cuando se trata de una sola herida intrabucal, es posible que no sea necesario suturarla. Las heridas de todo el espesor que no abarcan el borde bermellón pueden cerrarse en planos. Se comienza la reparación con sutura absorbible 5-0 para la mucosa, se vuelve a irrigar y luego se cierra el músculo orbicular de los labios con sutura absorbible 4-0 o 5-0. Se cierra la piel con sutura no absorbible 6-0 o adhesivo para tejidos. Se retiran las suturas en cinco días.

Si es una laceración labial complicada, se comienza en cierre en la unión entre el borde bermellón y la piel con sutura sintética, monofilamento no absorbible 6-0 (fig. 11-3). Después se repara el músculo orbicular de los labios con puntos separados de sutura absorbible 4-0 o 5-0. Se aproxima la unión entre el borde bermellón y la mucosa con sutura sintética

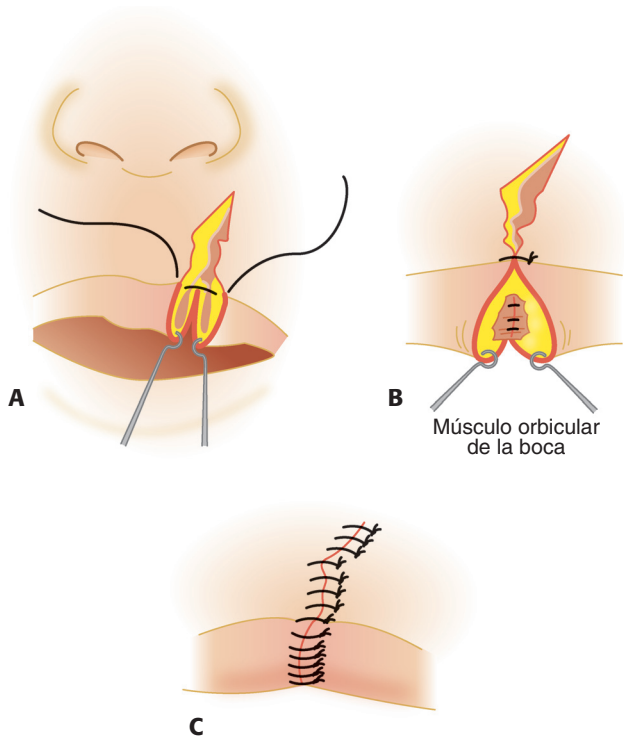


FIGURA 11-3. Herida vertical con bordes irregulares del labio superior. **A.** Se aplica tracción a los labios y se comienza el cierre de la herida primero en la unión del borde bermellón y la piel. **B.** Después se repara el músculo orbicular de la boca con puntos separados de sutura sintética absorbible 4-0. **C.** En seguida se aproximan los bordes irregulares de la piel.

booksmedicos.org

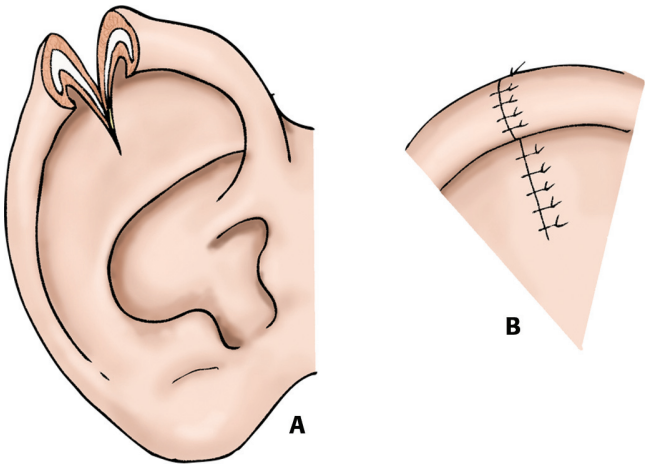


FIGURA 11-4. Reparación de una herida de la oreja. **A.** Laceración a través de la oreja. **B.** Con puntos separados de sutura no absorbible 6-0 se aproximan los bordes de la piel.

trenzada, absorbible, 5-0. Los bordes divididos de la mucosa y el borde bermellón se cierran con puntos separados de sutura sintética absorbible 5-0 de manera que los nudos queden sepultados. Los bordes de la piel de la herida pueden estar rasgados y ser irregulares, pero pueden unirse y encajar como las piezas de un rompecabezas utilizando puntos separados de sutura sintética monofilamento 6-0 no absorbible, con los nudos formados sobre la superficie de la piel. Los pacientes con heridas intrabucales suturadas deben recibir, con fines profilácticos, antibióticos, penicilina o clindamicina.

OREJA

Hay que cerrar las laceraciones superficiales de la oreja con sutura nailon 6-0. Se cubre el cartílago expuesto. No es recomendable el desbridamiento de la piel pues hay muy poca piel redundante. En casi todas las heridas de todo el espesor de la oreja, la piel se puede aproximar y el cartílago subyacente tendrá un soporte adecuado (fig. 11-4). Después de la separación de heridas simples, se coloca un trozo pequeño de gasa no adherente sólo sobre la laceración y se aplica un apósito compresivo. Se colocan cuadros de gasa por detrás de la oreja para aplicar presión y se envuelve la periferia de la cabeza con gasa. Se retiran los puntos de sutura en cinco días. Hay que consultar con un otorrinolaringólogo o un cirujano plástico en caso de heridas más complejas, avulsiones de la oreja o hematomas auriculares.

CARRILLOS Y CARA

En general, las heridas faciales se cierran con puntos de sutura simples separados no absorbibles 6-0 y se retiran después de cinco días. También se pueden utilizar adhesivos de tejidos. Es necesario prestar especial atención a estructuras anatómicas como el nervio facial y la

booksmedicos.org

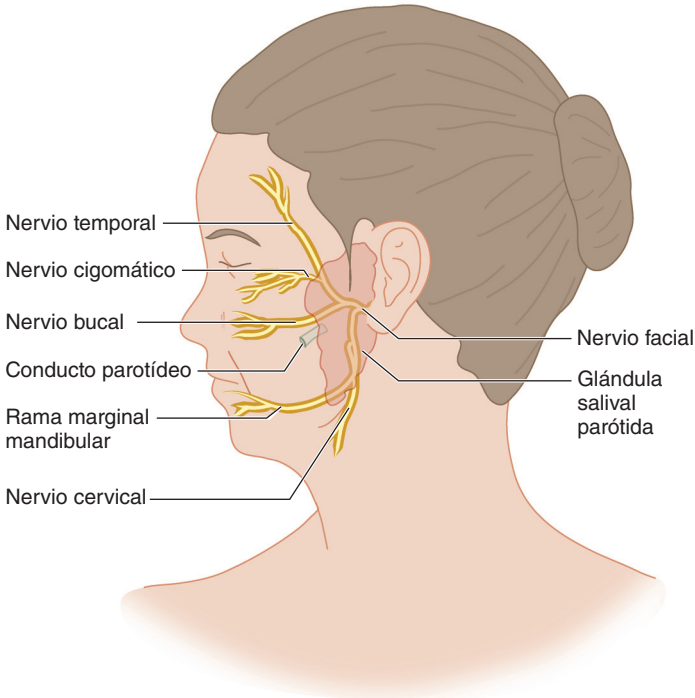


FIGURA 11-5. Estructuras anatómicas del carrillo. El conducto parotídeo sigue un trayecto profundo respecto de una línea trazada desde el trago de la oreja hasta la porción media del labio superior. Ramas del nervio facial: temporal (**T**), cigomático (**Z**), bucal (**B**), mentoniano (**M**) y cervical (**C**).

glándula parótida (fig. 11-5). Si estas estructuras están afectadas, es necesaria la reparación quirúrgica.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 46, "Heridas de cara y piel cabelluda, por Wendy C. Coates.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 12

Lesiones de los brazos, manos, puntas de los dedos y uñas

David M. Cline

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los antecedentes deben comprender el tipo de trabajo y la dominancia de la mano. La exploración de todas las lesiones de brazos y manos consiste en inspección en reposo, valoración de las funciones motriz, nerviosa y tendinosa, valoración de la función del nervio sensitivo y valoración del riego sanguíneo. Se valora el movimiento activo y la resistencia al movimiento pasivo (cuadros 12-1 y 12-2). Se exploran todas las heridas para buscar datos de posibles lesiones de arterias, nervios, tendones y huesos, así como la presencia de cuerpos extraños, residuos o contaminación bacteriana.

Es necesario un campo exangüe para lograr la visualización adecuada. Si es necesario un torniquete proximal, se puede utilizar un tubo de drenaje de Penrose para las heridas de la porción distal del dedo y un manguito del esfigmomanómetro para las lesiones más proximales. Una vez que se obtiene la visualización adecuada, se explora la herida en busca de cuerpos extraños y lesiones de tendones y de la cápsula articular. Se explora la mano y el brazo en la posición de lesión para no pasar por alto lesiones de estructuras profundas que puedan haber desplazado el campo visual al explorarlo en una posición neutral. Se obtienen radiografías anteroposterior y laterales si se sospechan lesiones óseas, retención de cuerpos extraños radiopacos o penetración articular.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Todas las heridas precisan una limpieza meticulosa e irrigación después de la anestesia adecuada.
2. Se administra profilaxis contra tétanos, si es necesaria (cap. 16).
3. Se consulta a un cirujano plástico o de mano para identificar lesiones complejas o extensas para las que se necesiten injertos en la piel o que exijan habilidades técnicas, o cuando la mano es vital para la profesión del paciente (p. ej., un músico profesional).
4. Véase adelante más instrucciones sobre la atención de lesiones específicas.

Heridas del antebrazo y la muñeca

1. La herida sobre la muñeca plantea la posibilidad de un intento de suicido. Hay que preguntar al paciente al respecto, así como averiguar si hay un antecedente de depresión.
2. Las lesiones que conllevan más de una herida paralela, características de los intentos de suicidio, pueden precisar puntos de colchonero horizontales que crucen todas las heridas para no dañar la vascularización de la isla de piel situada entre las incisiones (fig. 12-1).
3. Se exploran los tendones y los nervios distales en forma individual (cuadros 12-3 y 12-4).

Heridas palmares

1. Algunas heridas en la palma de la mano necesitan un anestésico regional (p. ej., un bloqueo de nervio mediano o cubital).

booksmedicos.org

CUADRO 12-1	**Pruebas motrices de los nervios periféricos en la extremidad superior**
Nervio	Exploración motriz
Radial	Dorsiflexión de la muñeca
Mediano	Abducción del pulgar alejada de la palma
	Flexión de la articulación interfalángica del pulgar
Cubital	Aducción/abducción de los dedos

CUADRO 12-2	**Exploración de la sensibilidad de nervios periféricos en la extremidad superior**
Nervio sensitivo	Zona de la prueba
Radial	Primer espacio dorsal de la membrana interdigital
Mediano	Punta palmar del dedo índice
Cubital	Punta palmar del dedo meñique

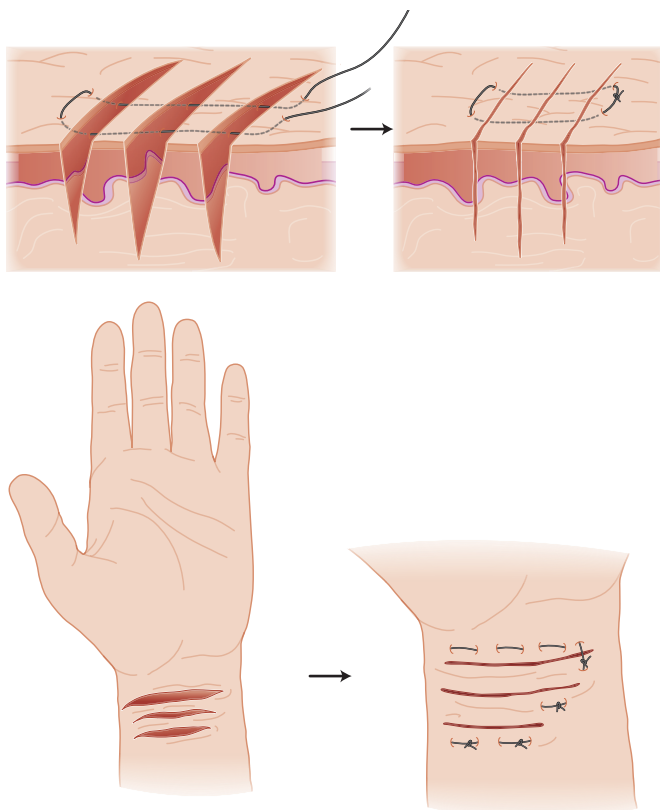


FIGURA 12-1. Puntos de colchonero horizontales para laceraciones paralelas múltiples.

booksmedicos.org

CUADRO 12-3 Compartimentos extensores en el antebrazo

Compartimento	Músculo	Función
Primer compartimento	Músculo abductor largo del pulgar	Abduce y extiende el pulgar
	Extensor corto del pulgar	Extiende el pulgar en la articulación MCP
Segundo compartimento	Extensor largo de la muñeca	Extiende y desvía en sentido radial la muñeca
	Extensor corto de la muñeca	Extiende y desvía en dirección radial la muñeca
Tercer compartimento	Extensor largo del pulgar	Extiende el pulgar en la articulación interfalángica
Cuarto compartimento	Extensor común de los dedos	Se separa en cuatro tendones a nivel de la muñeca; extiende dedos índice, medio, anular y meñique
	Extensor propio del índice	Extiende dedo índice
Quinto compartimento	Extensor del meñique	Extiende meñique en la articulación MCP
Sexto compartimento	Extensor cubital	Extiende y desvía en dirección radial la muñeca

Clave: MCP = metacarpofalángica.

2. Si no se sospecha una lesión profunda, se cierra la herida, se presta especial atención a la reaproximación exacta de los surcos de la piel.
3. Hay que evitar el empleo de "bocados" profundos con la aguja pues esto plantea el riesgo de lesionar los tendones subyacentes o las vainas tendinosas. Se recomiendan los puntos de colchonero horizontal separados con sutura monofilamento 5-0.
4. Se refiere a los pacientes que tienen lesiones profundas entre las articulaciones carpometacarpianas y los pliegues distales de la muñeca ("la tierra de nadie") con un especialista para su exploración y reparación.

Laceraciones de la porción dorsal de la mano

1. Las laceraciones sobre la articulación metacarpofalángica indican una **lesión con el puño cerrado** y exigen cuidados especiales. Las infecciones polimicrobianas son la regla; las bacterias más frecuentes son *Staphylococcus aureus,* especies del género *Streptococcus,* especies del género *Corynebacterium y Eikenella Corrodens.* Se obtienen radiografías para descartar fracturas o dientes alojados. Se efectúa una irrigación minuciosa de los residuos. En las heridas infectadas son necesarios los antibióticos IV (ampicilina-sulbac-

CUADRO 12-4 Tendones flexores en el antebrazo

Tendón flexor	Función
Palmar mayor	Flexiona y desvía en dirección radial la muñeca
Cubital anterior	Flexiona y desvía en dirección cubital la muñeca
Palmar menor	Flexiona la muñeca
Flexor largo del pulgar	Flexiona el pulgar en las articulaciones MCP e interfalángica
Flexor superficial de los dedos	Flexiona los dedos índice, medio, anular y meñique en las articulaciones MCP e PIP
Flexor profundo de los dedos	Flexiona los dedos índice, medio, anular y meñique en las articulaciones MCP, PIPe DIP

Clave: DIP = interfalángica distal; MCP = metacarpofalángica, PIP = interfalángica proximal.

booksmedicos.org

tam, 3 g cada 6 h), la interconsulta con un cirujano de mano y la hospitalización. Los pacientes con lesiones leves con el puño cerrado que no están infectadas se pueden tratar en forma ambulatoria con inmovilización en posición funcional (no cerrada), amoxicilina-ácido clavulánico, 875 mg orales dos veces al día (22.5 mg/kg por dosis dos o tres veces al día en los niños) y vigilancia en 24 a 48 h con instrucciones estrictas de regresar en caso de eritema, drenaje o aumento del dolor.

2. La piel flexible y los movimientos extensos de la mano pueden ocultar lesiones tendinosas.
3. Se repara la piel con puntos de sutura no absorbible 5-0.

Laceraciones de tendones extensores

1. Los médicos de urgencia experimentados pueden reparar lesiones de tendones extensores (no por mordeduras) sobre el dorso de la mano, con la excepción de los tendones del pulgar.
2. En todas las lesiones tendinosas se consulta con un especialista en mano para saber cuál es la técnica preferida y para programar la vigilancia.
3. Se utiliza un nudo en 8, que se anuda en el lado del tendón lacerado, con material de sutura no absorbible 4-0 (5-0 para tendones más pequeños) como polipropileno (fig. 12-2). Se cierra la piel con sutura no absorbible y se inmoviliza la extremidad.

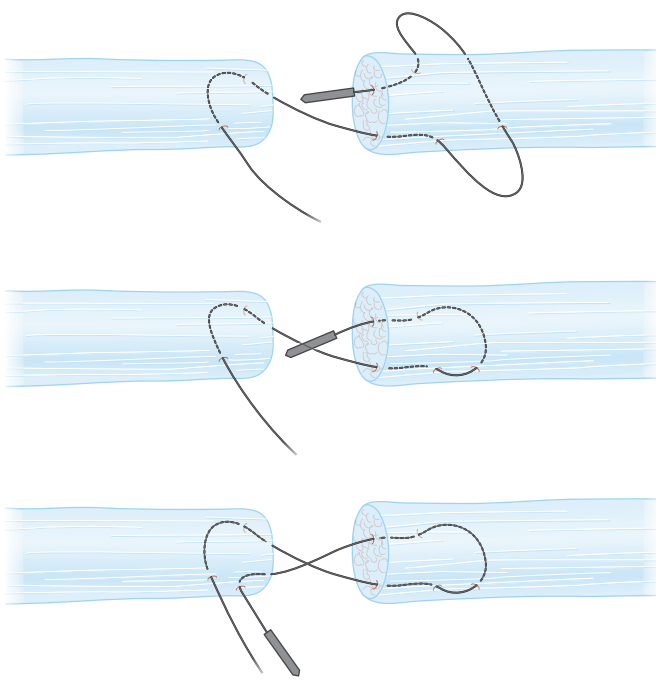


FIGURA 12-2. Reparación de una laceración de un tendón extensor con un punto en 8.

booksmedicos.org

4. Las laceraciones de los tendones extensores sobre la articulación interfalángica distal pueden producir una deformidad de *dedo en martillo,* y si no se reparan pueden generar una deformidad de *cuello de cisne*, en tanto que las laceraciones sobre la articulación interfalángica proximal pueden ocasionar una *deformidad en ojal.* Algunas laceraciones abiertas de tendones necesitan reparación quirúrgica; las lesiones tendinosas cerradas se inmovilizan en extensión hasta por seis semanas o hasta la reparación quirúrgica. Hay que referir al paciente con un cirujano de mano.

Laceraciones de tendones flexores

1. Se refieren todas las lesiones de tendones flexores con un especialista de mano.
2. Algunos cirujanos de mano prefieren reparar estas lesiones al cabo de 12 a 24 h en tanto que otros retrasan la reparación. Si se retrasa la reparación, se limpia la herida, se repara la piel, se inmoviliza la extremidad en una posición funcional y se programa el seguimiento al cabo de dos o tres días por un cirujano de mano.

Lesiones de los dedos y de las puntas de los dedos

1. La mayor parte de las laceraciones de los dedos son rectas y se pueden reparar con materiales de sutura no absorbible 5-0.
2. Se sospechan lesiones de nervios digitales cuando la discriminación estática de dos puntos es distintivamente mayor en un lado de la almohadilla palmar que en el otro, o cuando es mayor de 10 mm (lo normal se define como < 6 mm).
3. Para la reparación satisfactoria de las lesiones de las puntas de los dedos es necesario conocer la anatomía (fig. 12-3) y las técnicas de reconstrucción.
4. Las amputaciones de la porción distal de la punta de los dedos sólo con pérdida de piel o del pulpejo se tratan mejor en forma conservadora, con cambio sucesivo de apósitos únicamente, sobre todo en los niños.

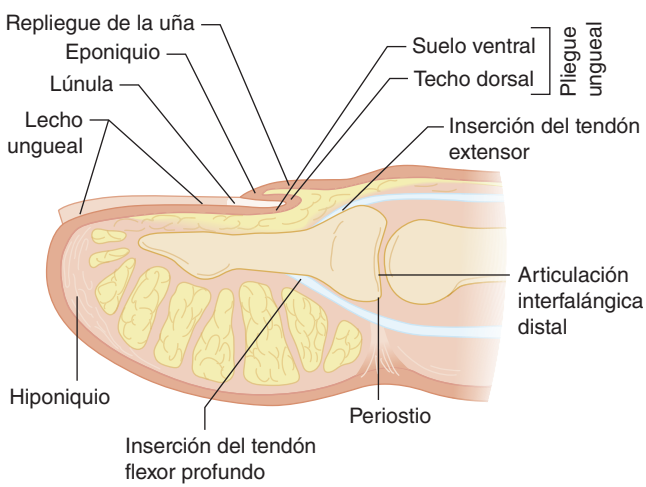


FIGURA 12-3. Anatomía del perioniquio.

booksmedicos.org

5. En casos de zonas de pérdida de la piel más extensas (> 1 cm^2), puede ser necesario un injerto cutáneo utilizando la propia punta lacerada o piel obtenida de la eminencia hipotenar.
6. Las complicaciones de la técnica de injerto de la piel son disminución de la sensibilidad de la punta del dedo, hipersensibilidad dolorosa en la zona de la lesión y el injerto, un resultado estético insatisfactorio y la hiperpigmentación en pacientes de tez oscura.
7. Las lesiones con exposición de hueso no son susceptibles de injerto cutáneo. La mayor parte de estas lesiones precisan asesoría del especialista. Si hay exposición < 0.5 mm de hueso y el defecto de la herida es pequeño, se puede recortar el hueso y dejar que cicatrice la herida de segunda intención. Las lesiones del pulgar y del índice con hueso expuesto casi siempre exigen la atención del especialista.
8. En los hematomas subungueales es necesaria la descompresión mediante trepanación simple de la placa ungueal. El empleo de un clip de papel calentado retrasa la cicatrización. Se utiliza una fresa para uña, bisturí o una aguja calibre 18.
9. La trepanación simple produce un resultado excelente en pacientes con hematoma subungueal sea cual sea su tamaño, mecanismo de lesión o si hay una fractura simple.
10. En la lesión del lecho ungueal es necesaria la reparación cuidadosa para reducir la formación de cicatriz. Se acompaña de fracturas de la falange distal en 50% de los casos.
11. Se retira la uña si hay una lesión extensa por aplastamiento, avulsión concomitante de la uña o desgarro del pliegue ungueal circundante, o bien, una fractura de la falange distal desplazada en la radiografía. Se repara con puntos de sutura absorbible 6-0 o 7-0. Si la matriz ungueal está desplazada de su posición anatómica en el surco, se debe reponer con cuidado la matriz y suturarse en su lugar con puntos de colchonero (fig. 12-4). También, después de la reparación del lecho ungueal se puede utilizar adhesivo de tejido (se le hace gotear sobre el perioniquio y en el interior del lecho ungueal) para fijar la uña, con lo que se evita suturarla. Se aplica presión leve sobre la uña hasta que se seque el adhesivo.
12. Si hay una lesión extensa del lecho ungueal con tejido desprendido, se consulta a un especialista de mano.

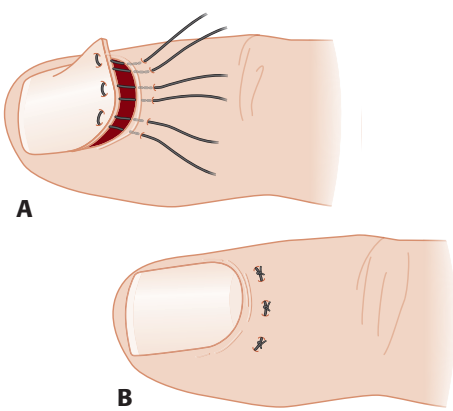


FIGURA 12-4. **A** y **B.** Técnica para la reparación de una avulsión de la matriz germinal con tres puntos de colchonero horizontales.

booksmedicos.org

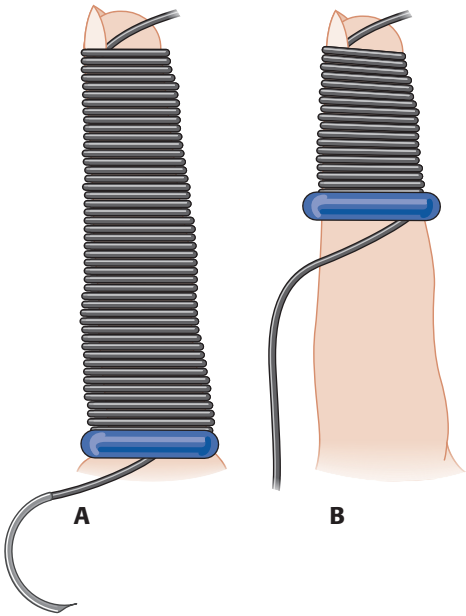


FIGURA 12-5. Técnica de la cuerda para sacar un anillo. **A.** Envoltura completa. **B.** Desenvoltura y desplazamiento del anillo para sacarlo con la cuerda.

13. En niños con fracturas de la falange distal, el lecho ungueal puede quedar superpuesto al eponiquio. Tras la limpieza cuidadosa y la anestesia adecuada, se vuelve a colocar la placa ungueal por debajo del pliegue ungueal proximal.

Síndrome del torniquete por el anillo

1. Es indispensable retirar los anillos en todos los dedos lesionados. El edema puede precisar el recorte del anillo. Si son apropiadas técnicas más lentas, la lubricación simple puede ser suficiente.
2. La técnica de la cuerda es una opción (fig. 12-5).
   a. Se puede utilizar cuerda, cinta umbilical o seda calibre 0.
   b. Se pasa la cuerda por debajo del anillo y luego se enrolla con firmeza alrededor del dedo desde la porción proximal hasta la distal.
   c. Luego se tira con suavidad del extremo proximal de la cuerda y se desplaza el anillo por el dedo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 47, "Lesiones de los brazos, manos, puntas de los dedos y uñas", por Moira Davenport.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 13

Heridas de pierna y pie

Henderson D. McGinnis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El mecanismo de la lesión determina la probabilidad de destrucción del tejido subyacente, el riesgo de retención de cuerpos extraños y el grado de contaminación potencial. Las siguientes circunstancias se relacionan con microorganismos patógenos específicos: *a*) accidentes en granjas (*Clostridium perfringens*), *b*) vadear en una corriente de agua dulce (*Aeromonas hydrophila*) y *c*) sistemas de agua a gran presión para limpiar superficies (*Acinetobacter calcoaceticus*). En el capítulo 9 se describe la valoración de heridas en general. Es importante determinar la posición de la extremidad cuando ocurrió la lesión pues ayudará a descubrir lesiones tendinosas ocultas.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es indispensable valorar las lesiones nerviosas, vasculares o tendinosas concomitantes. Antes de anestesiar la zona, hay que inspeccionar la herida para determinar la posición en reposo y valorar la función neurológica sensitiva utilizando el tacto leve y las pruebas de discriminación de dos puntos. Se compara un lado con el otro. Es mejor valorar la función motriz y explorar la herida después de anestesiarla (cuadros 13-1 y 13-2). Se mueve la extremidad a través de toda su amplitud de movimiento para descartar lesiones tendinosas. Se valora la función de cada uno de los tendones y se inspeccionan con la vista para descartar una laceración parcial.

Por lo general no están indicados los estudios de laboratorio. Se obtiene una radiografía cuando cabe la posibilidad de una fractura o de un cuerpo extraño radiopaco. Se puede utilizar la ecografía para identificar un cuerpo extraño, una lesión tendinosa o una anomalía ósea. En todas las lesiones causadas por vidrio se deben obtener radiografías, a menos que la exploración física permita descartar de manera fiable un cuerpo extraño (cap. 14).

ATENCIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Recomendaciones generales

1. Véase en el capítulo 9 un análisis de la preparación de la herida; es esencial la irrigación profusa de las heridas de las extremidades inferiores.
2. Las heridas en las extremidades inferiores por lo general están sujetas a mayor tensión que las de las extremidades superiores. En consecuencia, se prefiere un cierre por planos con material de sutura absorbible 4-0 hasta la fascia y puntos separados con sutura no absorbible 4-0 en la piel. El pie es una excepción a esta recomendación.
3. Se evitan las suturas profundas en diabéticos y en pacientes con cambios de estasis debido al mayor riesgo de infección.
4. Siempre hay que preguntar al paciente si está inmunizado contra el tétanos. Los ancianos tienen un riesgo específico de no estar inmunizados.
5. No se suele utilizar el adhesivo de cianoacrilato en las extremidades inferiores debido a la mayor tensión de la herida.

booksmedicos.org

CUADRO 13-1 Función motriz de nervios periféricos de las extremidades inferiores

Nervio	Función motriz
Peroneo superficial	Eversión del pie
Peroneo profundo	Inversión del pie Dorsiflexión del tobillo
Tibial	Flexión plantar del tobillo

6. Se inmovilizan en una posición funcional las heridas que afectan la articulación o los tendones.

Heridas de la rodilla

1. Se exploran las heridas de la rodilla en toda la amplitud de movimiento.
2. Se valora la articulación para posible penetración de la cápsula articular y laceración de los tendones rotuliano y del cuadríceps. Una radiografía puede mostrar aire en la articulación.
3. Otra manera de establecer el diagnóstico de una penetración articular consiste en inyectar 60 ml de solución salina estéril, con o sin algunas gotas de fluoresceína estéril, en la articulación utilizando una técnica de aspiración articular normal en un sitio diferente al de la laceración. La filtración de la solución procedente de la herida indica una lesión de la cápsula articular.
4. La arteria poplítea, el nervio poplíteo y el nervio tibial alrededor de la rodilla corren riesgo de lesionarse: siempre hay que verificar su integridad.
5. Después del cierre, se inmoviliza la rodilla para evitar la tensión excesiva en los bordes de la herida.

Lesiones del tobillo

1. Se mueve el tobillo en toda su amplitud de movimiento y se inspecciona directamente la herida para confirmar que no haya lesiones tendinosas. Tienen riesgo específico el tendón de Aquiles, el tibial anterior y el extensor largo del dedo gordo.
2. Si se lesiona cualquiera de estos tendones deben repararse de manera formal.
3. El tendón de Aquiles puede romperse sin una lesión penetrante cuando se contrae de súbito un músculo gemelo tenso. La prueba de Thompson permite valorar el tendón de Aquiles. Con el paciente arrodillado en una silla o colocado en posición de decúbito supino con los pies fuera de la camilla (fig. 13-1), se comprime suavemente la pantorrilla al nivel de la línea media. La falta de flexión plantar del pie indica una laceración completa del tendón de Aquiles (una lesión parcial puede generar flexión plantar).

CUADRO 13-2 Función de los tendones de las extremidades inferiores

Tendón	Función motriz
Extensor largo del dedo gordo	Extensión del dedo gordo con inversión del tobillo
Tibial anterior	Dorsiflexión e inversión del tobillo
Tendón de Aquiles	Flexión plantar e inversión del tobillo

booksmedicos.org

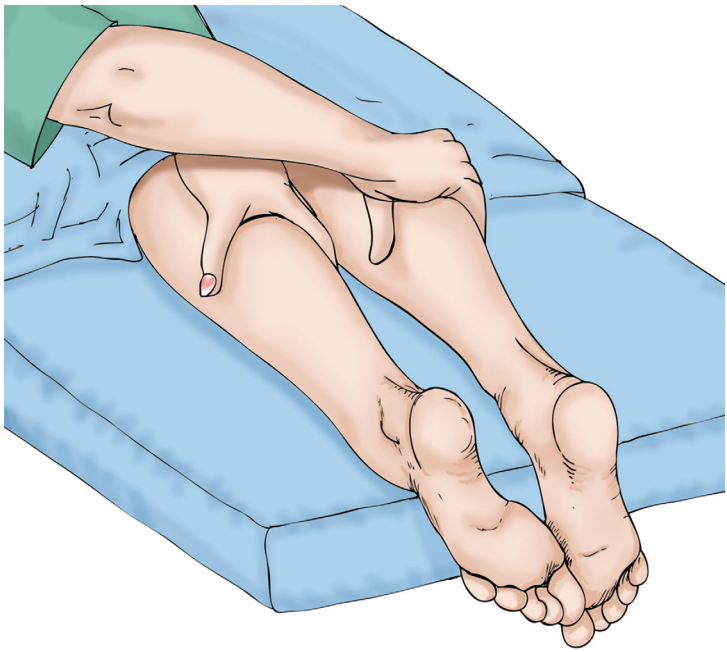


FIGURA 13-1. Prueba de Thompson. "Con los pies del paciente extendidos fuera de la camilla, se comprimen las dos pantorrillas en el punto medio. La respuesta normal se muestra a la izquierda del paciente; la falta de flexión plantar (anormal), a la derecha del paciente."

Lesiones del pie

1. Se exploran las heridas de la planta del pie para verificar que no haya ninguna lesión tendinosa ni cuerpos extraños. Se coloca al paciente en una posición de decúbito prono con el pie apoyado en una almohada o sobrecolgando en la cama.
2. La anestesia regional suele ser mejor para exploración y reparación de laceraciones en esta zona.
3. Algunas heridas de más de 6 h de duración y de menos de 12 h cuando se atienden se pueden reparar en forma primaria. Cada herida se debe valorar en forma individual.
4. Se necesitan agujas grandes para penetrar la dermis gruesa de la planta del pie. Hay que utilizar sutura no absorbible 3-0 o 4-0 para la planta y suturas no absorbibles 4-0 o 5-0 para el dorso.
5. Las laceraciones entre los dedos de los pies son difíciles de reparar. Puede ser muy útil la ayuda de un asistente que mantenga separados los dedos. Por lo general se necesita un punto de colchonero separado para asegurar una posición adecuada de la piel.
6. A veces se necesitan muletas y una bota para caminar tras la reparación de cualquier laceración del pie.
7. Las podadoras de césped y los rayos de bicicletas pueden causar lesiones importantes de tejidos blandos, además de las fracturas subyacentes y las laceraciones tendinosas. Para estas lesiones graves es indispensable la atención de un ortopedista especialista.

booksmedicos.org

8. Se considera la profilaxis con antibióticos en pacientes con riesgo por sus antecedentes o por el mecanismo de lesión.
9. Las heridas causadas mientras se vadea una corriente de agua dulce son propensas a la infección por *Aeromonas*. Se prescribe una fluoroquinolona como **ciprofloxacino**, 500 mg cada 12 h. En los niños, se administra **trimetoprim/sulfametoxazol**, 5 ml en suspensión por 10 kg hasta 20 ml cada 12 h. Se debe considerar *Aeromonas* en todo caso de celulitis del pie que progresa con rapidez.

Síndrome de torniquete por el pelo

1. El síndrome de torniquete por el pelo es un tipo de lesión infrecuente que se observa en los lactantes. Una hebra o varias hebras de pelo se enredan en uno de los dedos del pie y produce daño vascular.
2. Se debe seccionar por completo el pelo para no afectar el haz neurovascular del dedo del pie.
3. La mejor manera de lograr esto es realizando una incisión perpendicular al pelo en la superficie extensora del dedo hasta el ligamento extensor.

DESTINO DEL PACIENTE

1. Se dan instrucciones a los pacientes para mantener las heridas limpias y secas.
2. Hay que retirar las suturas en 10 a 14 días en las extremidades inferiores y en 14 días en las laceraciones sobre las articulaciones.
3. Se proporcionan instrucciones para los cuidados sistemáticos de la herida. La elevación de la extremidad afectada reducirá el edema y ayudará a la cicatrización.
4. Se verifican de nuevo las heridas después de 48 h si estaban muy contaminadas o si se necesitó una reparación compleja.
5. Se pueden utilizar muletas durante siete a 10 días, si es necesario, para evitar la tensión adicional en la herida.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 48, “Heridas de pierna y pie”, por Timothy F. Platts-Mills.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 14

Cuerpos extraños en tejidos blandos

Rodney L. McCaskill

Los cuerpos extraños retenidos pueden originar una respuesta inflamatoria grave (por madera, astillas y espinas) y dolor local crónico (por vidrio, metal y plástico), reacciones tóxicas locales (por espinas de erizos y de bagres), toxicidad sistémica (por plomo) o infecciones. Muchos de los cuerpos extraños pueden localizarse durante la exploración clínica. Las heridas de alto riesgo necesitarán estudios de diagnóstico por imágenes. La mayor parte de los cuerpos extraños deben retirarse en el servicio de urgencias, pero algunos pueden dejarse por el riesgo que plantea extraerlos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Toda herida tiene la posibilidad de contener un cuerpo extraño. El mecanismo de la lesión, la composición y la forma del objeto que produce la herida, así como la forma y la ubicación de la herida resultante determinan el riesgo de un cuerpo extraño retenido. Los objetos lacerantes que se astillan, fragmentan o rompen aumentan el riesgo de que un cuerpo extraño quede alojado. Cuando el paciente percibe la sensación de un cuerpo extraño, aumenta a más del doble la probabilidad de que tenga uno. Se debe hacer todo lo posible por inspeccionar todas las cavidades de una herida. A menudo es necesario extender los bordes de la herida para una visualización cabal. Las heridas > 5 mm de profundidad y aquellas cuya profundidad no se puede investigar están más asociadas a cuerpos extraños. El sondaje a ciegas con una pinza hemostática puede utilizarse si la herida es estrecha y profunda o cuando no es conveniente extender la herida, pero es menos eficaz.

Los pacientes que regresan al servicio de urgencias con cuerpos extraños retenidos pueden tener dolor agudo en el lugar de la herida con el movimiento, una herida que no cicatriza y que presenta irritación crónica o una herida con infección crónica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben ordenarse estudios de imagen cuando se sospecha un cuerpo extraño o cuando se extrajeron múltiples cuerpos extraños de una herida. La mayor parte de los cuerpos extraños (80 a 90%) pueden verse en las radiografías simples. Parece necesaria la resonancia magnética, la tomografía computarizada o la ecografía en determinadas circunstancias (cuadro 14-1). La utilización de una técnica de tejidos blandos menos penetrante o el ajuste del contraste y la brillantez mediante un sistema digital pueden aumentar la probabilidad de identificar un cuerpo extraño al incrementar el contraste entre el cuerpo extraño y el tejido circundante. Algunos cuerpos extraños de madera parecen burbujas de aire en las imágenes de CT iniciales. La ecografía es sensible para detectar cuerpos extraños de más de 4 a 5 mm, pero tiene una tasa alta de resultados positivos falsos y depende de la composición del cuerpo extraño, la proximidad a estructuras ecógenas y la experiencia del operador. Se utilizan sondas de alta frecuencia para profundidades superficiales y de baja frecuencia para la búsqueda hasta profundidades de 10 cm. La resonancia magnética es más exacta que otras modalidades para identificar madera, plástico, astillas y espinas, pero es menos accesible para uso de urgencia.

booksmedicos.org

CUADRO 14-1 Comparación de modalidades de estudios de imagen para la detección de cuerpos extraños en tejidos blandos

Material	Radiografía simple	Ecografía de gran resolución	CT	MRI
Madera	Deficiente	Satisfactoria	Satisfactoria	Satisfactoria
Metal	Excelente	Satisfactoria	Excelente	Deficiente
Vidrio	Excelente	Satisfactoria	Excelente	Satisfactoria
Orgánico (la mayor parte de las espinas de plantas y espinas de cactus)	Deficiente	Satisfactoria	Satisfactoria	Satisfactoria
Plástico	Moderada	Moderada a satisfactoria	Satisfactoria	Satisfactoria
Espinas de palma	Deficiente	Moderada	Satisfactoria	Satisfactoria

Adaptado con autorización de Chan C., Salam GA: Splinter removal. *Am Fam Physicians* 67:2559, 2003.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Principios generales

Las indicaciones para la extracción del cuerpo extraño comprenden la posibilidad de infección, toxicidad, problemas funcionales o dolor persistente. No todos los cuerpos extraños se tienen que extraer.

Cuerpos extraños específicos y procedimientos de extracción

Agujas metálicas

Si la aguja está en un lugar superficial y es palpable, se puede efectuar una incisión en un extremo y retirar la aguja. Si la aguja está más profunda, entonces se puede hacer la incisión en el punto medio de la aguja, sujetar ésta con una pinza hemostática y empujarla por la herida de entrada. Si la aguja está perpendicular a la piel, puede ser necesario ampliar la incisión y luego ejercer presión sobre los bordes de la herida para sujetar la aguja de manera que se pueda retirar.

Astillas de madera y espinas orgánicas

Las astillas de madera y las espinas orgánicas son difíciles de extraer porque tienden a romperse. Sólo las espinas que están superficiales se retiran mediante tracción longitudinal. De lo contrario, se debe ampliar la herida y levantar y sacar la espina intacta de la herida. Si la astilla es pequeña y su ubicación es difícil, entonces se puede retirar un bloque de tejido de forma elíptica y cerrarse en forma primaria la herida remanente. Dada su tendencia a infectarse, las astillas subungueales deben retirarse mediante tracción o mediante la escisión de una porción de la uña que está sobre la astilla. Las espinas de cactus pueden retirarse una por una o con un adhesivo como gel facial, cemento de goma o una goma doméstica que se aplica a la piel y se retira cuando se seca.

Anzuelos de pescado

Se han establecido varias técnicas para retirar anzuelos. Con cualquiera de ellas, es necesario inyectar anestesia alrededor del sitio de entrada del anzuelo. Si se utiliza el método de tracción con cuerda, con una mano se deprime el vástago del anzuelo para desenganchar la

booksmedicos.org

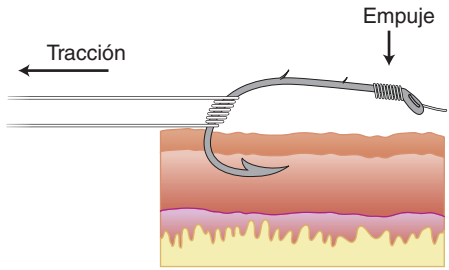


FIGURA 14-1. Técnica de tracción con cuerda para extraer un anzuelo. Se anuda una cuerda o material de sutura a la curva del anzuelo. Se aplica presión en el vástago del anzuelo y con un tirón rápido de la cuerda o la sutura se desaloja el anzuelo.

punta al tiempo que con la otra se tira con rapidez de la cuerda que se ha enrollado alrededor del doblez del anzuelo (fig. 14-1). Cuando se utiliza la técnica de avance y corte, la punta y la barba del anzuelo se empujan a través de la piel y se recortan con pinzas de alambre, y la porción restante del anzuelo se retira por la herida original. La última técnica consiste en ampliar la herida hasta llegar a la punta y luego retirar el anzuelo. Esta técnica permite la exploración y la limpieza más fáciles de la herida.

Tratamiento después de la extracción

Se limpia y se irriga la herida después de extraer un cuerpo extraño. La herida se puede cerrar en forma primaria, pero si hay un riesgo importante de infección, se prefiere el cierre primario tardío. Se obtiene una radiografía después del procedimiento cuando se retiran múltiples cuerpos extraños radiopacos. Se debe informar a los pacientes sobre la posibilidad de un cuerpo extraño retenido.

Extracción tardía

Si se sospecha un cuerpo extraño o se identifica mediante radiografía pero no se puede localizar con la valoración minuciosa de la herida, o cuando el cuerpo extraño está situado en una zona que impide la extracción, se refiere al paciente con un cirujano especialista para la extracción tardía. Cuando el cuerpo extraño está cerca de un tendón o una articulación, se inmoviliza la extremidad. Los antibióticos profilácticos, aunque se prescriben de manera generalizada, algunas veces no son necesarios en heridas sin signos de infección.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 49, "Cuerpos extraños en tejidos blandos", por Richard L. Lammers.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 15

Heridas por punción y mordeduras de mamíferos

David M. Cline

HERIDAS POR PUNCIÓN

La infección se presenta en 6 a 11% de las heridas por punción y predominan *Staphylococcus aureus* (incluido *S. aureus* resistente a meticilina [MRSA, *methicillin-resistant* S. aureus]). *Pseudomonas aeruginosa* es el microorganismo causal más frecuente de la osteomielitis de heridas por punción, sobre todo cuando la penetración ocurre a través de la suela de calzado deportivo. Cuando el tratamiento no surte efecto en infecciones de heridas por punción, hay un cuerpo extraño retenido.

Manifestaciones clínicas (véase también cap. 9)

Las heridas de más de 6 h de evolución con una penetración grande, profunda y contaminación visible evidente que ocurrieron en exteriores y con penetración a través del calzado, conllevan el riesgo más alto de complicaciones infecciosas. Los pacientes con antecedente de diabetes mellitus, vasculopatía periférica, inmunodepresión o edad avanzada tienen más riesgo de infección.

En la exploración física se debe determinar la probabilidad de lesión de estructuras por debajo de la piel. Se debe valorar con cuidado la función distal de tendones, nervios y vasos. Se debe inspeccionar la zona para determinar ubicación, estado de la piel circundante y la presencia de materia extraña, residuos o tejido desvitalizado. Hay probabilidades de infección cuando se presentan signos de dolor, edema, eritema, calor, fluctuación, disminución de la amplitud de movimiento o secreción en la zona.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se deben obtener radiografías simples de múltiples vistas de "tejidos blandos" de todas las heridas por punción infectadas y de cualquier herida con posible cuerpo extraño retenido (véanse las recomendaciones sobre el diagnóstico y el tratamiento de cuerpos extraños retenidos en el cap. 14).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Muchos aspectos del tratamiento de las heridas por punción siguen siendo motivo de controversia.

1. Las punciones limpias no complicadas de menos de 6 h después de la lesión, sólo necesitan una irrigación a baja presión y profilaxis contra el tétanos, si es necesario. El empaparlas no tiene ninguna ventaja demostrada. Al parecer, los pacientes sanos no necesitan antibióticos profilácticos.
2. Los antibióticos profilácticos pueden ser útiles para los enfermos con vasculopatía periférica, diabetes mellitus o inmunodepresión. Las heridas por punción plantar, las heridas más profundas, sobre todo las de pacientes con alto riesgo, o las que se producen a través

booksmedicos.org

de calzado deportivo deben tratarse con antibióticos profilácticos. Se recomiendan fluoroquinolonas (como **ciprofloxacino**, 500 mg dos veces al día) para las heridas plantares y son alternativas aceptables a la administración parenteral de una cefalosporina y un aminoglucósido. Para otras heridas con riesgo, se recomienda **cefalexina**, 500 mg cuatro veces al día, o un macrólido. En general, los antibióticos profilácticos deben continuarse durante cinco a siete días.

3. No se recomienda ciprofloxacino para uso sistemático en niños como profilaxis. Se puede administrar **cefalexina**, 12.5 a 25 mg/kg/dosis cuatro veces al día hasta 500 mg/dosis con vigilancia a corto plazo.
4. Las heridas infectadas cuando acude el paciente a atenderse deben distinguirse de celulitis, absceso, diseminación más profunda de infecciones de tejidos blandos y afectación ósea o cartilaginosa. Las radiografías simples sirven para detectar la posibilidad de un cuerpo extraño radiopaco, gases en tejidos blandos u osteomielitis. La ecografía a la cabecera del enfermo permite identificar abscesos.
5. La celulitis suele ser circunscrita y no presentar secreción importante y aparece al cabo de uno a cuatro días. No son necesarios los cultivos sistemáticos y la protección antimicrobiana debe dirigirse a microorganismos grampositivos, en especial *S. aureus*. La cefalexina durante siete a 10 días (con la dosis antes señalada) suele ser eficaz.
6. Se puede formar un absceso local en la zona de la punción, sobre todo si permanece un cuerpo extraño. El tratamiento comprende incisión, drenaje y exploración diligente para identificar algún cuerpo extraño retenido. Se debe revalorar la herida en un lapso de 48 h. Las infecciones de tejidos blandos profundas y graves exigen exploración quirúrgica y desbridamiento en el quirófano.
7. Todo paciente con recidiva o que no logra mejorar después del tratamiento inicial posiblemente tendrá osteomielitis, artritis séptica o cuerpo extraño retenido. Se deben obtener radiografías, determinar recuento de leucocitos, velocidad de eritrosedimentación y solicitar interconsulta al servicio de ortopedia. Para el tratamiento definitivo a menudo es necesaria la intervención quirúrgica a fin de efectuar el desbridamiento. Mientras se obtienen los cultivos se inician antibióticos con actividad contra *Staphylococcus*, incluido MRSA y especies del género *Pseudomonas*. Un esquema aceptable es **vancomicina** parenteral, 1 g IV cada 12 h (en los niños, 20 mg/kg por dosis cada 12 h) y **ceftazidima,** 1 a 2 g IV cada 8 h (en niños, 30 a 50 mg/kg/dosis cada 8 h, sin sobrepasar la dosis del adulto).
8. Los trastornos para los que se necesita hospitalización son infección de la herida en pacientes con alto riesgo de complicaciones, inmunodepresión, heridas con celulitis progresiva y diseminación linfangítica, osteomielitis, artritis séptica y cuerpos extraños profundos que precisan extracción quirúrgica.
9. Se debe administrar profilaxis contra el tétanos según los lineamientos (cap. 16). Los pacientes ambulatorios no deben soportar peso, deben elevar y remojar la herida en agua tibia y someterse a vigilancia a las 48 h.

LESIONES POR PUNCIÓN CON AGUJA

Las lesiones por punción con aguja conllevan el riesgo de infección bacteriana además del riesgo de infección por hepatitis B y C y por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Dado que las recomendaciones en este campo son complejas y están cambiando, cada hospital debe contar con un protocolo preestablecido elaborado por especialistas en infectología para la valoración rápida, pruebas y tratamiento de lesiones por punción con aguja, incluida la profilaxis contra hepatitis B y VIH.

booksmedicos.org

LESIONES POR INYECCIÓN A ALTA PRESIÓN

Las lesiones por inyección a alta presión pueden presentarse como heridas por punción, por lo general en la mano o el pie. El equipo de inyección a alta presión está concebido para impulsar líquidos con fuerza (en general tintura o aceite) a través de una pequeña boquilla a alta presión. Estas lesiones son graves por la intensa inflamación que desencadena el líquido inyectado que se difunde por los planos fasciales. Los pacientes tienen dolor y edema mínimo. Pese a un aspecto inocuo, puede ocurrir un daño grave. El control del dolor se logra con analgésicos parenterales; no se deben utilizar bloqueos en los dedos para evitar los incrementos de la presión en los tejidos y la resultante afectación del flujo sanguíneo. Se debe consultar de inmediato con un especialista en mano apropiado y para obtener un resultado óptimo es necesario un desbridamiento quirúrgico en una etapa temprana.

LESIÓN POR EL AUTOINYECTOR DE EPINEFRINA

Estas lesiones suelen presentarse cuando un paciente trata de autoinyectarse durante un intento rápido de tratar una reacción alérgica. Los enfermos tienen dolor debido a la punción con la aguja, parestesias y vasoespasmo inducido por la epinefrina en la zona inyectada; todo el dedo puede palidecer y enfriarse. No hay signos claros de que el tratamiento activo sea mejor que sólo la observación. El único tratamiento que ha mostrado utilidad es la fentolamina con lidocaína. Una mezcla de 0.5 ml de solución de fentolamina normal (concentración de 5 mg/ml) y 0.5 ml de solución de lidocaína al 1% producirá un volumen total de 1 ml que contiene 2.5 mg de fentolamina que se puede inyectar por vía subcutánea en forma directa a través del sitio de punción del autoinyector. Una vez que se resuelve la isquemia (ninguna palidez ni calor) se da de alta al paciente ya que es muy improbable la recidiva.

MORDEDURAS HUMANAS

Las mordeduras humanas producen aplastamiento o desgarro de tejidos con la posibilidad de que se lesionen estructuras subyacentes y se inoculen los tejidos con microflora oral humana normal. Las mordeduras humanas más frecuentes son en las manos y en las extremidades superiores. La infección es la principal secuela grave; véase en el cuadro 15-1 los microorganismos frecuentes.

Manifestaciones clínicas (véase cap. 9)

Las lesiones con el puño cerrado plantean una preocupación especial ([CFI, *closed fist injury*] o lesión con la mano empuñada o lesión por mordedura inversa), y ocurren en la región metacarpofalángica (MCP) al golpear el puño en la boca y los dientes de otro individuo. Estas lesiones de la mano tienen más riesgo de infección grave y cualquier lesión cuestionable en la cercanía de la articulación MCP debe considerarse una CFI hasta demostrar lo contrario. Véase más información en el capítulo 12.

La exploración física debe comprender la valoración de la lesión directa y una valoración minuciosa de las estructuras subyacentes, como tendones, vasos, nervios, espacios profundos, articulaciones y hueso. A veces es necesaria la anestesia local para llevar a cabo una exploración exhaustiva de la herida. En una CFI se debe explorar la herida en toda su amplitud de movimiento al nivel de la articulación MCP para detectar la afectación de tendones extensores, ya que el tendón puede retraerse en dirección proximal en la mano no empuñada. En la exploración también se debe valorar una posible violación del espacio articular. Se recomiendan las radiografías, sobre todo de la mano, para identificar cuerpos extraños y fracturas.

booksmedicos.org

CUADRO 15-1 Mordeduras frecuentes y tratamiento de primera línea

Animal	Microorganismo	Antibiótico de primera línea
Gato	*Pasteurella multocida* *Bartonella henselae* (fiebre por rasguño de gato)	Amoxicilina-clavulanato Azitromicina
Perro	*Pasteurella,* estreptococos, estafilococos, *Capnocytophaga canimorsus*	Amoxicilina-clavulanato
Seres humanos	*Eikenella,* estafilococos, estreptococos Herpes simple (paroniquia herpética)	Amoxicilina-clavulanato Aciclovir o valaciclovir
Ratas, ratones, ardillas, ciervos	*Streptobacillus moniliformis* (Norteamérica) o *Spirillum minus/minor* (Asia)	Amoxicilina-clavulanato
Ganado, animales de caza mayor	Múltiples microorganismos, *Brucella, Leptospira, Francisella tularensis*	Amoxicilina-clavulanato o fármaco específico para la enfermedad
Murciélagos, simios, perros, zorrillos, mapaches, zorros	Rabia	Inmunoglobulina de la rabia, vacuna contra la rabia
Simios	Virus del herpes B (herpes virus cercopitecina)	Aciclovir o valaciclovir
Pez de agua dulce	*Aeromonas,* estafilococos, estreptococos	Fluoroquinolona o trimetoprim/sulfametoxazol
Pez de agua salada	*Vibrio*, estafilococos, estreptococos	Doxiciclina +/– fluoroquinolona

Las mordeduras humanas en la mano a menudo se complican con celulitis, linfangitis, formación de abscesos, tenosinovitis, artritis séptica y osteomielitis. Las infecciones de mordeduras humanas son polimicrobianas y las especies de estafilococos y estreptococos son las cepas más frecuentes que se aíslan además de *Eikenella corrodens*.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los antecedentes y la exploración física por lo general indicarán un diagnóstico directo. Sin embargo, hay ocasiones en que un paciente puede tratar de ocultar o negar la verdadera causa de una mordedura humana y es conveniente un alto grado de suspicacia, sobre todo cuando la herida es en la mano. Es importante tener en cuenta que las enfermedades virales también pueden ser transmitidas por mordeduras humanas (p. ej., herpes simple, paroniquia herpética y hepatitis B). El riesgo potencial de adquirir VIH por una mordedura humana al parecer es insignificante dadas las bajas concentraciones de VIH en la saliva.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La irrigación abundante de la herida con solución salina normal y el desbridamiento limitado y prudente del tejido desvitalizado son decisivos en el tratamiento inicial.
2. Por lo general se dejan abiertas las mordeduras humanas de la mano en etapas iniciales. En otras zonas se puede hacer un cierre primario a menos que haya muchas posibilidades de infección.

booksmedicos.org

3. Se deben considerar los antibióticos profilácticos en todas las mordeduras humanas excepto en las más triviales. El antibiótico de elección es **amoxicilina/clavulanato**, 500 a 875 mg orales dos veces al día (12.5 a 22.5 mg/kg/dosis dos veces al día en los niños).
4. Véase en el capítulo 12 el tratamiento de las lesiones por puño cerrado o mano empuñada. Se trata la paroniquia herpética con aciclovir o valaciclovir (véase descripción en el cap. 182).
5. Las heridas que están infectadas cuando se atienden necesitan antibióticos sistémicos después de obtenerse cultivos. La celulitis local en pacientes sanos y fiables puede tratarse en forma ambulatoria mediante inmovilización, antibióticos y vigilancia a corto plazo. Las infecciones moderadas a graves necesitan hospitalización para una interconsulta con el servicio de cirugía y para administrar antibióticos parenterales. La protección apropiada comprende **ampicilina/sulbactam**, 3 g IV cada 6 h (en niños, 25 a 37.5 mg/kg/dosis cada 6 h) o **cefoxitina**, 2.0 g IV cada 8 h (en niños, 27 a 33 mg/kg/dosis IV o IM hasta 2.0 g cada 8 h). Los pacientes alérgicos a la penicilina se pueden tratar con **clindamicina** (5 a 10 mg/kg/dosis IV cuatro veces al día, hasta 600 mg/dosis) *más* **ciprofloxacino** (10 mg/kg/dosis cada 12 h IV; máximo: 400 mg/dosis).
6. Todos los pacientes deben recibir inmunización contra el tétanos conforme a las recomendaciones.

MORDEDURAS DE PERRO

Manifestaciones clínicas

Las mordeduras de perro contribuyen con 80 a 90% de las mordeduras de animales notificadas y los niños de edad escolar sufren la mayor parte de las mordeduras comunicadas. Se presenta infección en cerca de 5% de los casos y es más frecuente en personas mayores de 50 años, en los que tienen heridas en la mano o heridas por punción profunda y en los que retrasan la búsqueda de tratamiento inicial durante un periodo de 24 h. Es necesaria una anamnesis minuciosa y una exploración diligente como se describe en la sección de mordeduras humanas, para valorar la magnitud de la herida y la probabilidad de infección. Las infecciones debidas a heridas por mordedura de perro suelen ser polimicrobianas y comprenden bacterias aerobias y anaerobias.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se recomiendan las radiografías cuando hay signos de infección, posibilidades de un cuerpo extraño, afectación ósea o mordeduras de un perro grande con penetración intracraneal en la cabeza de niños pequeños.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Todas las heridas por mordeduras de perros exigen una atención adecuada a la herida local con irrigación abundante y desbridamiento del tejido desvitalizado.
2. Se puede efectuar el cierre primario en las heridas de piel cabelluda, cara, tronco y extremidades, excepto en las manos y en los pies. Las laceraciones de los pies y las manos deben dejarse abiertas al principio. Lo mejor es explorar las laceraciones grandes y extensas, sobre todo en niños pequeños, y repararlas en el quirófano.
3. En el caso de heridas por punción, las heridas de las manos y los pies y las que ocurren en pacientes con alto riesgo, se deben administrar antibióticos profilácticos durante tres a cinco días, los cuales pueden ser **amoxicilina/clavulanato**, 500 a 875 mg orales dos veces al día (12.5 a 22.5 mg/kg/dosis dos veces al día en los niños) o **clindamicina** (5 mg/

booksmedicos.org

kg/dosis cuatro veces al día, hasta 450 mg/dosis orales *más* **ciprofloxacino** (15 mg/kg/dosis cada 12 h; máximo: 500 mg/dosis, por vía oral). En caso de alergia a la penicilina se puede utilizar clindamicina *más* trimetoprim-sulfametoxazol.

4. Las heridas con infección evidente cuando se atienden deben ser objeto de cultivo y se inician antibióticos. Los pacientes con bajo riesgo, fiables, que sólo tienen celulitis local y ninguna afectación de estructuras subyacentes, se pueden tratar en forma ambulatoria con vigilancia a corto plazo.
5. Las infecciones de heridas importantes necesitan hospitalización y antibióticos parenterales. Son ejemplos las heridas infectadas con signos de linfangitis, linfadenitis, tenosinovitis, artritis séptica, osteomielitis, signos sistémicos y lesión de estructuras subyacentes, como tendones, articulaciones o huesos. Se deben obtener cultivos de estructuras profundas, de preferencia durante la exploración en el quirófano. Se debe comenzar la antibioticoterapia con **ampicilina/sulbactam**, 3 g IV cada 6 h o **clindamicina** (5 a 10 mg/kg/dosis IV cuatro veces al día, hasta 600 mg/dosis) *más* **ciprofloxacino** (10 mg/kg/dosis cada 12 h IV; máximo: 400 mg/dosis). Si la tinción de Gram revela bacilos gramnegativos, se debe añadir una cefalosporina de tercera o cuarta generación o un aminoglucósido.
6. Se proporciona profilaxis antitetánica conforme a las recomendaciones habituales.

MORDEDURAS DE GATOS

Las mordeduras de gatos componen de 5 a 18% de las mordeduras por animales notificadas y la mayor parte son heridas por punción en brazo, antebrazo y mano. Hasta 80% de las mordeduras de gatos se infectan.

Manifestaciones clínicas

Pasteurella multocida es el principal microorganismo patógeno y se aísla de 53 a 80% de las heridas por mordeduras de gatos infectadas. *Pasteurella* produce una respuesta inflamatoria intensa que progresa con rapidez y con síntomas prominentes de dolor y edema. Puede causar infecciones óseas y articulares graves, así como bacteriemia. Muchos pacientes con artritis séptica debida a *P. multocida* tienen alteraciones de las defensas del hospedador debido a glucocorticoides o alcoholismo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se recomiendan radiografías cuando hay signos de infección, se sospecha un cuerpo extraño o hay afectación ósea.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Todas las heridas por mordeduras de gato exigen cuidados apropiados de la herida local con irrigación abundante y desbridamiento del tejido desvitalizado.
2. En general es necesario el cierre primario de la herida, excepto en las heridas por punción y las laceraciones menores de 1 a 2 cm, pues no se pueden limpiar en forma adecuada. También se puede utilizar el cierre primario tardío en zonas de importancia estética. Los factores que favorecen el cierre tardío o que impiden el cierre primario simple son el inicio de la atención después de 6 h, las heridas en las cuales no preocupa el aspecto estético, la necesidad de una reparación compleja y las lesiones subyacentes que necesitan intervención quirúrgica.
3. Se deben administrar antibióticos profilácticos a los pacientes con alto riesgo, como los que tienen punciones de la mano, inmunodepresión y los que padecen artritis o tienen prótesis articulares. Es importante que todas las personas con mordeduras de gato reciban

booksmedicos.org

antibióticos profilácticos dado el alto riesgo de infección. Se administra **amoxicilina/clavulanato**, 500 a 875 mg orales dos veces al día (12.5 a 22.5 mg/kg/dosis dos veces al día en los niños), **cefuroxima**, 500 mg orales dos veces al día (10 a 15 mg/kg/dosis dos veces al día en los niños) o **doxiciclina**, 100 mg orales dos veces al día en adultos (en niños, 1 a 2 mg/kg/dosis dos veces al día, hasta 100 mg/dosis) administrados durante tres a cinco días, son apropiados.

4. La valoración y el tratamiento de las mordeduras de gato infectadas son similares a los de las infecciones de mordeduras de perro. La penicilina es el antibiótico de elección en infecciones por *P. multocida.*
5. Se debe proporcionar profilaxis antitetánica conforme a las recomendaciones habituales.

ROEDORES, GANADO, ANIMALES EXÓTICOS Y SILVESTRES

Las mordeduras de roedores suelen ser triviales y no se sabe que los roedores sean portadores de rabia, por lo que estas mordeduras tienen bajo riesgo de infección. El ganado y los animales de caza mayor pueden causar lesiones graves. También hay un riesgo importante de infección y enfermedad sistémica causada por la brucelosis (cap. 98), leptospirosis (cap. 98) y tularemia (cap. 97). Se recomienda la atención exhaustiva de la herida y la administración de antibióticos de amplio espectro. En el cuadro 15-1 se enumeran fármacos específicos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase cap. 50, "Heridas por punción y mordeduras", por Robert A. Schwab y Robert D. Powers.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 16

Cuidado de la herida después de la reparación

Eugenia B. Quackenbush

Tras la reparación, la atención apropiada se centra en optimizar la cicatrización y prevenir las complicaciones. Los aspectos que hay que tener en cuenta son el uso de apósitos, las posiciones apropiadas, los antibióticos profilácticos y la profilaxis antitetánica. Es importante ofrecer la vigilancia apropiada e informar al paciente sobre los resultados estéticos.

UTILIZACIÓN DE APÓSITOS

Los apósitos para las heridas brindan un ambiente húmedo que favorece la epitelización y acelera la cicatrización. Se dispone de películas semipermeables, además de los apósitos de gasa habituales. La desventaja de estos materiales es que no absorben grandes cantidades de líquido. También se pueden utilizar antibióticos tópicos que proporcionen un ambiente tibio y húmedo. Los antibióticos tópicos pueden reducir la frecuencia de infecciones de la herida y evitar la formación de escaras. Las heridas cerradas con adhesivos de tejido no se deben tratar con ungüento de antibiótico tópico pues aflojará el adhesivo.

POSICIÓN DEL PACIENTE DESPUÉS DE LA REPARACIÓN DE LA HERIDA

La zona lesionada debe elevarse, de ser posible, para disminuir el edema alrededor de la herida y acelerar la cicatrización. Las férulas son útiles para las lesiones de las extremidades porque disminuyen el movimiento y el edema e incrementan la atención que se presta a esa porción del cuerpo. Los vendajes compresivos reducen al mínimo la acumulación de líquido y son muy útiles para heridas de orejas y piel cabelluda (cap. 11).

ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS

Los antibióticos orales profilácticos están indicados sólo en circunstancias clínicas específicas. Para decidir administrar o no antibióticos, se considera el mecanismo de la lesión (es decir, lesión por aplastamiento), el grado de contaminación bacteriana o por tierra y la predisposición del hospedador a la infección.

Se recomiendan los antibióticos profilácticos para las mordeduras humanas, así como las mordeduras de perro o de gato en las extremidades (cap. 15), las laceraciones intrabucales (cap. 11), las fracturas abiertas y las heridas con articulaciones o tendones expuestos (caps. 12 y 13). Es probable que los pacientes con heridas en zonas con linfedema se beneficien también de los antibióticos profilácticos. Un esquema de tres a cinco días es suficiente para las lesiones no provocadas por mordeduras, y un esquema de cinco a siete días es apropiado para las heridas por mordeduras.

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Se debe considerar la necesidad de profilaxis antitetánica para todo paciente herido. Hay que investigar el mecanismo de la lesión, la antigüedad de la herida y si el paciente tiene inmunización contra el tétanos. La única contraindicación para el toxoide tetánico es un antecedente de reacción neurológica o sistémica grave después de una dosis previa (véase en el cuadro 16-1 un resumen de las recomendaciones para la profilaxis contra el tétanos).

booksmedicos.org

CUADRO 16-1 Recomendaciones para la profilaxis antitetánica

Antecedente de inmunización tetánica	Heridas leves limpias		Todas las demás heridas*	
	Administrar toxoide tetánico†	Administrar TIG‡	Administrar toxoide tetánico	Administrar TIG
< 3 o dosis dudosas	Sí	No	Sí	Sí
≥ 3 dosis				
Última dosis en los últimos 5 años	No	No	No	No
Última dosis en los últimos 5-10 años	No	No	Sí	No
Última dosis >10 años	Sí	No	Sí	No

* Sobre todo si se demoran los cuidados de la herida (> 6 h), ésta es profunda (> 1 cm), tiene contaminación evidente, estuvo en contacto con saliva o heces, es estrellada, isquémica o infectada o se trata de avulsiones, punciones o lesiones por aplastamiento.

† Toxoide tetánico: Tdap si es adulto y no hay ningún registro previo de administración; de lo contrario se administra toxoide de tétanos-difteria si tiene > 7 años de edad, y toxoide de difteria-tétanos si tiene < 7 años de edad, de preferencia en el deltoides.

‡ Inmunoglobulina tetánica: dosis en el adulto, 250-500 UI administradas en el deltoides contrario al sitio de la inmunización antitetánica y con toxoide diftérico.

LIMPIEZA DE LA HERIDA

Las heridas suturadas o grapadas pueden limpiarse desde las 8 h después del cierre sin que se incremente el riesgo de infección. Todos los días se deben limpiar las heridas suavemente con jabón y agua y explorarse para buscar signos de infección. La aplicación de antibióticos tópicos durante los primeros tres a cinco días disminuye la formación de escaras y evita la separación de los bordes. Los pacientes con heridas cerradas con adhesivos de tejidos pueden tomar una ducha, pero no deben sumergir la herida ni aplicar antibióticos tópicos, ya que esto aflojará la fijación del adhesivo y hará que se desprenda más rápido.

DRENAJE DE HERIDAS

Se colocan los tubos de drenaje en las heridas para retirar el líquido intersticial o la sangre, mantener un trayecto abierto para el drenaje de pus o evitar que se forme un absceso al permitir el drenaje de una zona contaminada. Los sistemas de drenaje cerrado han sustituido en gran medida a los tubos de drenaje de heridas abiertas, sobre todo después de operaciones, pues los sistemas cerrados evitan el acceso de las bacterias a la herida. El taponamiento con una gasa de listón en una cavidad purulenta después de incisión y drenaje es el drenado que se utiliza con más frecuencia en el servicio de urgencias. Se recomienda a los pacientes que cambien todos los días la curación hasta que la herida deje de producir exudado.

ANALGESIA

Se informa a los pacientes sobre el grado de dolor esperado y las medidas que podrían reducirlo. Las férulas ayudan a reducir el dolor y el edema en las laceraciones de la extremidad. Pueden necesitarse analgésicos, aunque raras veces son necesarios los analgésicos narcóticos después de las primeras 48 h.

VIGILANCIA POR EL PERSONAL DE ATENCIÓN DE LA SALUD

Se proporcionan instrucciones específicas para la exploración de la herida o la extracción de las suturas. Los pacientes que tienen heridas o trastornos que conllevan alto riesgo o los que

booksmedicos.org

no pueden identificar signos de infección deben recibir instrucciones de regresar a una nueva exploración, por lo general en un lapso de 48 h. Se deben retirar las suturas en la cara en un lapso de tres a cinco días. La mayor parte de las demás suturas se pueden retirar en siete a 10 días, excepto las de las manos o sobre las articulaciones, las cuales deben permanecer durante 10 a 14 días. Cuando se retiran las suturas o las cintas adhesivas, se tiene cuidado de evitar la tensión perpendicular a la herida que podría causar dehiscencia. Los adhesivos del tejido se desprenderán al cabo de cinco a 10 días después de su aplicación.

INFORMACIÓN AL PACIENTE SOBRE EL RESULTADO ESTÉTICO A LARGO PLAZO

Hay que informar a los pacientes que todas las heridas traumáticas dejan cicatriz y que el aspecto estético a corto plazo no es muy útil para prever el resultado estético final. Se les indica que deben evitar la exposición al sol mientras están cicatrizando las heridas, pues puede causar una hiperpigmentación permanente. Los pacientes deben utilizar bloqueador solar durante un mínimo de seis a 12 meses después de la lesión.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a, ed., véase cap. 51, "Cuidados de la herida después de la reparación", por Adam J. Singer y Judd E. Hollander.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 17

Dolor torácico: de origen cardiaco o no cardiaco

Thomas Rebbecchi

Los pacientes con dolor torácico no traumático agudo son algunos de los que plantean más dificultades para los médicos de urgencias. Tienen aspecto muy grave o se ven por completo sanos y, sin embargo, permanecen con un riesgo importante de muerte súbita o infarto agudo del miocardio (AMI, *acute myocardial infarction*).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se ha descrito el dolor característico de la isquemia miocárdica como retroesternal o epigástrico opresivo, tirante, opresivo, o una molestia parecida a opresión. El dolor puede irradiar al hombro izquierdo, la mandíbula, el brazo o la mano. En muchos casos, sobre todo en los ancianos, la principal molestia no es el dolor torácico, sino una sensación visceral vagamente descrita con disnea concomitante, diaforesis, náusea, mareos o debilidad profunda. El inicio de los síntomas puede ser súbito o gradual y éstos por lo general duran minutos a horas. En general, los síntomas que duran menos de 2 min o que son constantes en el transcurso de varios días tienen menos posibilidades de ser de origen isquémico. Los síntomas que son nuevos o conocidos para el paciente, pero que ocurren ahora cada vez con más frecuencia, gravedad o en reposo se denominan *inestables* y exigen una valoración urgente, incluso si no se observan cuando el paciente acude a atención. Se deben utilizar los factores de riesgo cardiaco sólo para pronosticar coronariopatía en una determinada población y no en un paciente individual. Las mujeres, los diabéticos, los ancianos y los pacientes con trastornos psiquiátricos tienen síntomas de isquemia más atípicos. Aunque algunos síntomas como irradiación del dolor a los brazos, un componente de esfuerzo, diaforesis concomitante, náusea y vómito aumentan la probabilidad de que un paciente esté sufriendo un infarto agudo del miocardio, no hay un complejo sintomático identificable que permita establecer un diagnóstico definitivo en el paciente con AMI sin pruebas objetivas.

Las personas con isquemia aguda del miocardio pueden tener un aspecto clínico sano o una inestabilidad hemodinámica profunda. El grado de inestabilidad hemodinámica depende de la cantidad de tejido miocárdico con riesgo, las arritmias asociadas o la disfunción valvular o miocárdica preexistente. Los signos preocupantes pueden ser clínicamente sutiles, sobre todo la taquicardia sinusal, que se puede deber a dolor y temor o que puede ser un signo temprano de compensación fisiológica por la insuficiencia ventricular izquierda. Los

booksmedicos.org

pacientes con isquemia aguda suelen tener escasos hallazgos físicos importantes. Los estertores, un tercero o cuarto ruidos cardiacos, los soplos cardiacos o los roces son hallazgos con relevancia e importancia clínica. Se ha demostrado la hipersensibilidad dolorosa de la pared torácica en 5 a 10% de los individuos con infarto agudo del miocardio, de manera que este signo no se debe utilizar para descartar la posibilidad de isquemia miocárdica aguda. Asimismo, la respuesta a un tratamiento específico como nitroglicerina o un "cóctel digestivo" no se debe tomar como indicio de una determinada enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Electrocardiografía

De todos los recursos diagnósticos clínicamente útiles para valorar el dolor torácico, el electrocardiograma (ECG) es el más confiable cuando se utiliza e interpreta de manera correcta. Los pacientes con infartos agudos pueden tener hallazgos electrocardiográficos que van desde elevaciones agudas del segmento ST hasta la completa normalidad. Esta variedad significa que el ECG es útil sólo cuando tiene un hallazgo positivo o diagnóstico. Nuevas elevaciones del segmento ST, ondas Q, bloqueo de rama del haz de His e inversiones o normalizaciones de la onda T son muy indicativos de isquemia y justifican un tratamiento radical en el servicio de urgencias. Un ECG normal o sin cambios no descarta el diagnóstico de isquemia aguda del miocardio.

Biomarcadores séricos

Los biomarcadores séricos, cuando son positivos, son muy específicos de infarto agudo del miocardio. La creatinina cinasa y su isoenzima MB constituyen el criterio histórico de referencia para el diagnóstico de AMI, pero se ha sustituido con la troponina como la norma para el diagnóstico de este trastorno. Las troponinas I y T específicas del corazón no se encuentran en músculo esquelético y tienen mucho más sensibilidad y especificidad para AMI. Otros trastornos clínicos como disección de la aorta, insuficiencia cardiaca congestiva aguda, valvulopatía aórtica y algunas arritmias pueden relacionarse con algún incremento de la troponina en ausencia de cardiopatía isquémica. Sin embargo, el documentar biomarcadores séricos normales en el torrente circulatorio no descarta el diagnóstico de AMI. Estas enzimas no se incrementarán en trastornos patológicos graves, como angina de pecho inestable. La utilización de estos biomarcadores ayuda al médico a valorar el riesgo en pacientes con dolor torácico, lo que comprende el destino del enfermo en el hospital. Se puede utilizar una valoración seriada de enzimas para estratificar en forma apropiada el riesgo en cada uno de los pacientes (fig. 17-1).

Ecocardiografía

La ecocardiografía bidimensional de urgencia puede ayudar a valorar el dolor torácico cuando el ECG no es diagnóstico, por ejemplo, en pacientes con marcapasos, que tienen un bloqueo de rama del haz de His o un ECG anormal al inicio. El hallazgo de anomalías del movimiento de la pared regional en personas con síntomas agudos es muy indicativo de isquemia activa. Las anomalías del movimiento de la pared también pueden representar lesión miocárdica previa. La ecocardiografía bidimensional también ayuda al diagnóstico de otros trastornos que pueden parecerse a enfermedad isquémica, como pericarditis, disección de la aorta o miocardiopatía hipertrófica.

booksmedicos.org

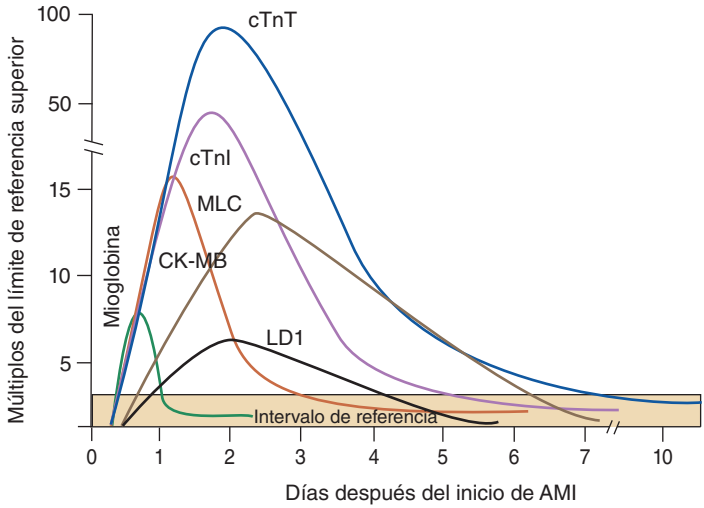


FIGURA 17-1. Curva de biomarcadores séricos. Patrón característico de incremento de biomarcadores séricos después de infarto agudo del miocardio (AMI).

Clave: CK-MB = fracción MB de creatina cinasa; cTnI = troponina cardiaca I; cTnT = troponina cardiaca T; LD1 = isoenzima lactato deshidrogenasa 1; MLC = cadena ligera de miosina.

Pruebas de exposición

Muchas pruebas que en la actualidad se realizan en algunos servicios de urgencias pueden revelar enfermedad isquémica de importancia clínica que de otro modo no se reconocería. Los pacientes con dolor torácico atípico y una gammagrafía de esfuerzo con talio o tecnecio normal pueden tener una frecuencia muy baja de episodios isquémicos posteriores a corto y largo plazo. Las pruebas con talio o sestamibi se pueden realizar en el servicio de urgencias para estratificar más el riesgo de los pacientes en el hospital y tal vez utilizarse para valorar el alta del servicio de urgencias.

Siempre se debe dar prioridad a la exclusión de trastornos potencialmente letales y los médicos de los servicios de urgencia deben organizar sus estrategias de solicitud de exámenes para detectar estos trastornos en primer lugar. (En el cuadro 17-1 se enumeran las posibles causas de dolor torácico no traumático.)

Diagnóstico diferencial

A continuación se expone una lista de causas frecuentes de dolor torácico que debe considerar el médico de urgencias (cuadro 17-1).

Angina de pecho

El dolor característico de la angina de pecho estable crónica es episódico y dura de 5 a 15 min. Es desencadenado por el esfuerzo y aliviado con el reposo o la nitroglicerina sublingual al cabo de 3 min. El dolor suele ser de carácter visceral (adolorimiento, compresivo y opresivo) con irradiación a cuello, mandíbula, brazo o mano. En pacientes específicos el carácter

booksmedicos.org

CUADRO 17-1 Causas de dolor torácico que ponen en peligro la vida: comparación de síntomas característicos*

Trastorno	Carácter del dolor
Angina de pecho	Tirantez, opresión o presión compresiva en la región retroesternal o epigástrica, con irradiación al hombro derecho o izquierdo, brazo o mandíbula.
Embolia pulmonar masiva	Sensación de pesadez, tirantez que afecta a todo el tórax, en un paciente con signos vitales inestables o síncope con una sensación de muerte inminente.
Embolia pulmonar segmentaria	Dolor torácico pleurítico en una zona focal del tórax con taquipnea o taquicardia asociada o disnea.
Disección de la aorta	Dolor subesternal lacerante o desgarrante que irradia hacia el dorso (intraescapular), posiblemente con síntomas neurológicos (hipoperfusión focal).
Neumotórax	Dolor súbito, agudo, lancinante, pleurítico en un lado del tórax, que se acompaña de disnea.
Desgarro esofágico	Dolor torácico subesternal súbito, agudo que se presenta después de vómito forzado y que irradia hacia la espalda.
Pericarditis	Dolor torácico subesternal agudo, constante o pleurítico, con irradiación hacia la espalda o el hombro.
Neumonía	Dolor torácico focal agudo, pleurítico, que se acompaña de fiebre.
Úlcera perforada	Dolor epigástrico intenso y agudo que irradia hacia la espalda con malestar agudo.

* Los cuadros clínicos atípicos son frecuentes en todos los trastornos potencialmente letales que se enumeran.

de cada crisis varía poco con los episodios recurrentes. La mayoría de los pacientes puede distinguir su angina de pecho habitual de otras causas de dolor. La mayoría de los médicos que valora a personas con angina de pecho estable deben efectuar una detección precisa de cambios en el patrón que indiquen una modificación de la angina de pecho estable a la inestable o que incluso indiquen un diagnóstico diferente.

Angina de pecho inestable

Se considera que los pacientes que se quejan de angina de pecho de inicio reciente, cambios en las características de la angina de pecho o angina de pecho en reposo, tienen un patrón inestable de la angina. Corren el riesgo de un infarto agudo del miocardio o de muerte cardiaca súbita (véase tratamiento en el cap. 18).

Angina de pecho variante (Prinzmetal)

Se piensa que esta forma de angina de pecho se debe a espasmo de los vasos epicárdicos en pacientes con arterias coronarias normales (un tercio de los casos) o en los que presentan enfermedad ateroesclerótica subyacente (dos tercios de los casos). El dolor suele ocurrir en reposo y puede ser desencadenado por el uso de tabaco o cocaína. El ECG suele mostrar elevaciones del segmento ST durante una crisis aguda.

Infarto agudo del miocardio

El dolor isquémico que dura más de 15 min, que no se alivia con nitroglicerina o que se acompaña de diaforesis, disnea, náusea o vómito, sugiere el diagnóstico de AMI. El médico debe comprender las limitaciones de los recursos de detección que se utilizan en el servicio de urgencias y debe tener muy presente el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en personas con factores de riesgo y síntomas prolongados o persistentes para los cuales no hay un diagnóstico claro (ver el cap. 18).

booksmedicos.org

Disección aórtica

Este diagnóstico se debe sospechar en el paciente que se queja de dolor intenso desgarrante en la región retroesternal o mesoescapular. Las personas con alto riesgo son también las que tienen riesgo de infarto agudo del miocardio, en especial el varón hipertenso de mediana edad. Es posible que el individuo esté hipertenso o hipotenso en estado de choque. Puede haber un soplo diastólico de insuficiencia aórtica, que indica disección proximal, o déficit del pulso distal, que señala disección distal. La disección puede obstruir los orificios coronarios y causar infarto del miocardio, o las carótidas, y ocasionar isquemia cerebral y apoplejía. Las radiografías torácicas, la tomografía computarizada, la ecocardiografía transesofágica (TEE, *transesophageal echocardiography*) y la angiografía ayudan al diagnóstico de este trastorno (véase en el cap. 27 una descripción completa de la disección aórtica).

Pericarditis

En general, el paciente con pericarditis se queja de un dolor constante, retroesternal y que irradia hacia la espalda, el cuello o la mandíbula. Lo habitual es que el dolor se agrave al asumir la posición de decúbito supino y se alivie al sentarse inclinado hacia delante. Un roce pericárdico respalda el diagnóstico. El ECG puede mostrar depresiones del segmento PR, elevaciones difusas de segmento ST o inversiones de la onda T que por lo general son difusas (véase en el cap. 24 una descripción completa de la pericarditis).

Taponamiento pericárdico agudo

Los pacientes con taponamiento agudo pueden quejarse de dolor torácico postural o pleurítico, disnea y palpitaciones. La exploración física mostrará taquicardia, hipotensión, distensión venosa yugular y ruidos cardiacos apagados. Si el colapso cardiovascular es inminente, es necesaria la pericardiocentesis de urgencia.

Embolia pulmonar

Los pacientes suelen quejarse del inicio súbito de dolor torácico pleurítico que se acompaña de disnea, taquicardia, taquipnea o hipoxemia. La ausencia de cualquiera de estos hallazgos no descarta el diagnóstico y es indispensable un alto índice de sospecha (véase en el cap. 25 una descripción completa de la embolia pulmonar).

Causas musculoesqueléticas

El dolor torácico por irritación o inflamación de estructuras de la pared torácica suele atenderse en el servicio de urgencias. Las posibles causas son *costocondritis,* distensión intercostal a causa de tos intensa y distensión del músculo pectoral en caso de esfuerzo físico reciente. Los pacientes se quejarán de dolor agudo que se agrava con el movimiento de la pared torácica (p. ej., tos y algo de dolor que puede ser desencadenado por la palpación de la pared torácica). Estos hallazgos en pacientes que no tienen otros síntomas o algún antecedente de cardiopatía importante respaldan el diagnóstico de dolor musculoesquelético. Este dolor por lo general responde a los antiinflamatorios no esteroideos. Es importante resaltar que la hipersensibilidad dolorosa de la pared torácica no descarta la posibilidad de isquemia miocárdica.

Causas digestivas

El reflujo esofágico, los síndromes de dispepsia y los trastornos de la motilidad esofágica pueden ocasionar dolor torácico que es difícil de distinguir del dolor isquémico. Los pacien-

booksmedicos.org

tes pueden quejarse de un dolor urente y corrosivo que se acompaña de un sabor ácido que irradia hacia la faringe. El dolor puede exacerbarse con las comidas, agravarse en posición supina y acompañarse de eructos. Los médicos tienen que determinar si los síntomas se deben a un trastorno digestivo con base en el cuadro clínico y la falta de hallazgos o de factores de riesgo que indiquen una causa isquémica. No se deben tomar decisiones diagnósticas con base en una respuesta a una prueba terapéutica de antiácidos, cócteles digestivos o nitroglicerina (véase una descripción más detallada de las causas digestivas de dolor torácico en los caps. 35, 40 y 41).

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se debe presuponer que todo paciente con cualquier riesgo que se queja de dolor torácico puede tener un infarto agudo del miocardio y se debe valorar para confirmar o descartar este diagnóstico.
2. En los individuos con antecedentes sospechosos se debe colocar un catéter intravenoso de gran calibre, un monitor cardiaco y recibir oxígeno complementario. Se deben vigilar en forma continua los signos vitales y la oximetría de pulso.
3. Se debe obtener un ECG siempre que haya una sospecha razonable de isquemia miocárdica.
4. Se administra ácido acetilsalicílico en las primeras etapas mientras se realizan otras pruebas en los pacientes con riesgo de AMI (véase en el cap. 18 detalles y fármacos adicionales).
5. Si no se ha identificado la causa del dolor torácico, se debe considerar la realización de más pruebas y la observación o la hospitalización según la sospecha clínica y los hallazgos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 52, “Dolor torácico: de origen cardiaco o no cardiaco”, por Gary B. Green y Peter M. Hill.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 18

Síndromes coronarios agudos: tratamiento de infarto del miocardio y angina de pecho inestable

Jim Edward Weber

La reducción de la mortalidad y la morbilidad en los síndromes coronarios agudos (ACS, *acute coronary syndromes*) depende de reducir al mínimo el intervalo de tiempo entre el inicio de la isquemia y la administración del tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor torácico es el principal síntoma relacionado con la cardiopatía isquémica. Los antecedentes deben comprender gravedad, ubicación, irradiación, duración y calidad. Además, hay que preguntar con respecto al inicio y la duración de los síntomas, actividades desencadenantes o paliativas y valoraciones previas.

Se han identificado siete factores de riesgo principales para la coronariopatía (CAD, *coronary artery disease*): edad, género sexual masculino, antecedentes familiares, tabaquismo de cigarrillos, hipertensión (HTN), hipercolesterolemia y diabetes (DM). Sin embargo, los factores de riesgo cardiaco no ayudan a pronosticar un infarto agudo del miocardio (AMI, *acute myocardial infarction*) en los pacientes que se atienden en el servicio de urgencias. Vale la pena resaltar que el consumo de cocaína es un factor de riesgo. La cocaína es directamente miotóxica, acelera la ateroesclerosis y la CAD y puede causar infarto del miocardio (MI, *myocardial infarction*).

La angina de pecho representa *isquemia* cardiaca, una forma de ACS. Los síntomas de síndrome coronario agudo pueden consistir en: dolor o molestia en el tórax, náusea, vómito, diaforesis, disnea, mareos, síncope y palpitaciones. No es infrecuente la hipersensibilidad dolorosa de la pared torácica reproducible. La angina de pecho suele ser desencadenada por ejercicio, estrés o temperatura fría; el dolor persiste durante menos de 10 min y se alivia con el reposo o la nitroglicerina (NTG). La angina de pecho inestable, un síndrome coronario agudo, representa un estado clínico intermedio entre angina de pecho estable e infarto agudo del miocardio. La angina de pecho inestable se presenta cuando los síntomas de angina cumplen alguno de los siguientes criterios: *a*) angina de inicio reciente (en los últimos dos meses); *b*) angina de pecho creciente (incremento de la frecuencia o la duración o disminución del umbral para la presentación de los síntomas; *c*) angina de pecho en reposo (en la última semana).

En comparación con la angina de pecho, el infarto agudo del miocardio suele acompañarse de malestar torácico más grave y prolongado. Los síntomas tienden a responder menos a la nitroglicerina si los síntomas concomitantes (p. ej., diaforesis) son más notorios.

Son frecuentes los cuadros clínicos atípicos. Los ancianos y los diabéticos pueden tener isquemia asintomática (indolora). La tendencia a la fatiga o la disnea son síntomas frecuentes de presentación del ACS en mujeres y varones ancianos. Los pacientes con AMI inferior pueden tener dolor abdominal, náusea y vómito.

Los hallazgos en la exploración física en las personas con ACS fluctúan desde la normalidad hasta la ansiedad manifiesta. Es necesario valorar y tratar la frecuencia del pulso, el ritmo cardiaco y la presión arterial. El primero y el segundo ruidos cardiacos pueden estar atenuados con la disfunción del ventrículo izquierdo. Un S_3 significa disfunción del miocardio y un S_4 señala hipertensión crónica o disfunción del miocardio. Un nuevo soplo puede significar disfunción de músculo papilar, insuficiencia valvular o una comunicación inter-

booksmedicos.org

ventricular. Asimismo, los estertores se relacionan con disfunción del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca congestiva del lado izquierdo. La distensión de la vena yugular (JVD, *jugular vein distention*) y el edema periférico indican insuficiencia cardiaca derecha.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la isquemia cardiaca es muy amplio (ver el cap. 17). Las entidades patológicas que se deben considerar son pericarditis, miocardiopatías, valvulopatía cardiaca, embolia pulmonar, neumonía, neumotórax, asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trastornos del aparato digestivo (sobre todo enfermedades del esófago), traumatismo torácico, trastornos de la pared torácica, hiperventilación, aneurisma y disección de la aorta y trastornos mediastínicos.

El diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) se basa en los cambios apropiados en el ECG que ocurren en un contexto clínico sugestivo; para el tratamiento inicial y la decisión del destino del paciente no se necesitan los resultados de los biomarcadores cardiacos séricos. El diagnóstico de un infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI, *non-ST-segment elevation myocardial infarction*) se establece cuando el incremento anormal de los biomarcadores cardiacos se acompaña de hallazgos electrocardiográficos (p. ej., inversión de la onda T, depresión del segmento ST) que no cumplen los criterios para STEMI. El diagnóstico de angina de pecho inestable se basa en los datos clínicos.

El ECG es la mejor prueba individual para identificar a los pacientes con AMI cuando acuden al servicio de urgencias. Se debe obtener un ECG inicial e interpretarse en los primeros 10 min posteriores a la presentación del paciente en el servicio de urgencias. Los hallazgos normales o inespecíficos no descartan isquemia ni niegan la necesidad de hospitalización.

En el cuadro 18-1 se muestran los criterios electrocardiográficos diagnósticos para AMI. Los cambios en el *STEMI* en las distribuciones señaladas indican lesión transmural aguda. Las *depresiones del segmento ST* en estas distribuciones sugieren isquemia. En general, cuanto mayor es el número y el grado de elevaciones del segmento ST, tanto más extensa es la lesión del miocardio. En el contexto de un STEMI agudo de la pared inferior, se recomienda un ECG con colocación del electrodo en el lado derecho; la elevación del segmento ST en V_{4R} indica infarto del ventrículo derecho.

Lo pacientes con síntomas persistentes o sugestivos y un ECG inicial *no diagnóstico* deben someterse a la repetición del ECG cada 15 a 30 min. Los trazados electrocardiográficos previos ayudan a estratificar el riesgo. Los datos electrocardiográficos de una nueva

CUADRO 18-1 Criterios electrocardiográficos de AMI basados en la onda Q

Anterior	La deflexión rS en V_1 con ondas Q en V_{2-4} o disminución de la amplitud de las ondas R iniciales en V_{1-4}
Inferior	Ondas Q en II, III, aVF
Anteroseptal	Deflexiones de QS en V_1-V_3 y posiblemente V_4
Lateral	Ondas Q en I y aVL
Anterolateral	Ondas Q en V_4-V_6, I y aVL
Inferolateral	Ondas Q en II, III, aVF y V_5 y V_6
Ventricular derecho	Ondas Q en II, III y aVF, y elevación de ST en V_4 del lado derecho
Posterior verdadero*	Ondas R iniciales en V_1 y V_2 > 0.04 s y cociente R/S ≥ 1

* El infarto de la pared posterior no produce anomalías de la onda Q en las derivaciones habituales y se diagnostica en la presencia de ondas R altas en V_1 y V_2.

booksmedicos.org

isquemia aumentan el riesgo de angina de pecho inestable y AMI (cuadro 18-1). Un incremento de las concentraciones séricas de troponina I o T por arriba del umbral para el infarto establecido en el hospital es diagnóstico de AMI en pacientes con síntomas compatibles con ACS. El muestreo seriado de biomarcadores aumenta tanto la sensibilidad como la especificidad de las pruebas de enzimas cardiacas para AMI.

La valoración electrocardiográfica de la isquemia puede volverse difícil en caso de ritmos electromarcados o de bloqueo de rama del haz de His. El infarto del miocardio en el contexto de un bloqueo de rama izquierda del haz de His o de ritmos electromarcados es probable en caso de: *a*) elevación del ST de > 1 mm concordante con el complejo QRS; *b*) depresión de ST de > 1 mm en las derivaciones V_1, V_2 o V_3; o *c*) elevación del segmento ST discordante de por lo menos 5 mm.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El objetivo primario del tratamiento inicial es el restablecimiento temprano del flujo sanguíneo, que se logra mediante fibrinolíticos o intervención coronaria percutánea (PCI, *percutaneous coronary intervention*). Los objetivos hospitalarios para el restablecimiento del flujo sanguíneo son la PCI en los primeros 90 min de la llegada al servicio de urgencias (preferible) o fibrinólisis en los primeros 30 min de la llegada al servicio de urgencias. Los pacientes que no son elegibles para tratamiento fibrinolítico deben valorarse para su traslado a un centro donde se disponga de PCI, aun cuando la llegada al centro cardiológico tome más tiempo del periodo establecido como objetivo.

El mantenimiento de la permeabilidad de la arteria coronaria se logra mediante la anticoagulación y la administración de los inhibidores plaquetarios como se señaló antes. En el cuadro 18-2 se enumeran las estrategias de tratamiento para lograr la reperfusión inmediata y limitar el tamaño del infarto, incluidas las dosis de los fármacos.

1. En todos los pacientes con probabilidades de dolor cardiaco se debe colocar un monitor cardiaco, instalar un catéter intravenoso y administrar oxígeno complementario. Las arritmias se deben tratar si su efecto sobre la frecuencia cardiaca exacerba el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, o cuando la arritmia parece capaz de producir deterioro eléctrico (p. ej., a un ritmo sin perfusión; ver el cap. 2). El proceso de estratificación del riesgo mediante recursos como la calificación del riesgo de TIMI debe llevarse a cabo con rapidez.
2. **Se debe administrar ácido acetilsalicílico en una dosis de 160 a 325 mg (masticable) en pacientes con sospecha de ACS, a menos que haya contraindicaciones o que el paciente ya lo esté tomando.**
3. La **nitroglicerina** (NTG) oral y transdérmica es útil para tratar la angina de pecho. Una dosis sublingual se debe repetir dos veces, hasta un total de tres comprimidos, administrados a intervalos de 2 a 5 min. Si no hay mejoría con la NTG sublingual, se debe iniciar la NTG intravenosa en una dosis de 5 a 10 μg/min. Se recomienda la NTG IV para tratar el infarto del miocardio o la isquemia recurrente. La dosis se debe ajustar en incrementos de 5 a 10 μg/min cada 3 a 5 min, ajustados conforme al grado de dolor y la reducción de la presión arterial hasta 200 μg/min como máximo. Se debe administrar NTG con cautela en caso de una presión arterial limítrofe, ya que la hipotensión puede agravar la isquemia. La NTG está contraindicada en caso de infarto del ventrículo derecho, debido al riesgo de hipotensión relacionada con pérdida de la precarga. Un efecto secundario frecuente de la NTG es la cefalea.
4. Se puede utilizar **sulfato de morfina** cuando la molestia torácica isquémica no se controla a pesar de la NTG. La morfina puede disminuir el gasto cardiaco y se debe utilizar con precaución en caso de hipotensión y en pacientes con infarto del miocardio inferior.

booksmedicos.org

CUADRO 18-2 Dosis recomendadas* de fármacos que se utilizan en el tratamiento urgente de síndromes coronarios agudos

Inhibidores plaquetarios	
Ácido acetilsalicílico	160 a 325 mg orales
Clopidogrel	Dosis de carga de 300 a 600 mg orales y luego 75 mg/día
Anticoagulantes	
Heparina	60 unidades/kg en carga (máximo 4 000 U) y luego infusión de 12 unidades/kg/h (máximo 1 000 U/h) ajustados a un aPTT 1.5 a 2.5 tantos el control
Enoxaparina (LMWH)	1 mg/kg SC cada 12 h (dosis previa a PCI) 0.75 mg/kg en bolo IV y luego 1.75 mg/kg/h en infusión por lo que dure el procedimiento
Bivalirudina	
Fibrinolíticos	
Estreptocinasa	1.5 millones de unidades en 60 min
Alteplasa (tPA)	> 67 kg: 15 mg iniciales en bolo IV; 50 mg en infusión en los siguientes 30 min; 35 mg en infusión en los siguientes 60 min < 67 kg: 15 mg en bolo IV inicial; 0.75 mg/kg en infusión durante los siguientes 30 min; 0.5 mg/kg en infusión durante los siguientes 60 min
Reteplasa (rPA)	10 unidades en bolo IV y luego un segundo bolo de 10 unidades IV 30 min después
Tenecteplasa (tPA)	Un solo bolo basado en peso, 30 a 50 mg
Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa	
Abciximab	0.25 mg/kg en bolo y luego infusión de 0.125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) durante 12 a 24 h
Eptifibatida	180 µg/kg en bolo y luego infusión de 2.0 µg/kg/min durante 72 a 96 h
Tirofibán	0.4 µg/kg/min durante 30 min y luego infusión de 0.1 µg/kg/min durante 48 a 96 h
Otros fármacos	
Nitroglicerina	SL: 0.4 mg cada 5 min × 3 PRN para el dolor IV: comenzar con 10 µg/min, ajustar a una reducción de 10% en MAP si es normotenso, reducción de 30% en MAP si es hipertenso
Morfina	2 a 5 mg IV cada 5 a 15 min PRN para el dolor
Metoprolol	50 mg orales
Atenolol	25 a 50 mg orales

* *La dosis puede variar según la indicación, por ejemplo, si hay o no hay elevación del segmento ST.*

Clave: LMWH = heparina de bajo peso molecular, MAP = presión arterial media, PCI = intervención coronaria percutánea; PTT = tiempo de tromboplastina parcial; rPA = activador de plasminógeno recombinante; SL = sublingual; tPA = activador de plasminógeno hístico.

5. La tienopiridina **clopidogrel**, cuando se añade al ácido acetilsalicílico, reduce el riesgo combinado de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o apoplejía. Las tienopiridinas se unen al receptor de ADP e inhiben la agregación plaquetaria. Se debe considerar clopidogrel además del tratamiento normal (ácido acetilsalicílico, anticoagulante) en pacientes con NSTEMI y STEMI de riesgo moderado a alto, así como en los que se tiene pensado llevar a cabo una PCI. Se utiliza clopidogrel sin ácido acetilsalicílico en personas alérgicas a este último. El clopidogrel incrementa el riesgo de hemorragia y no se debe administrar durante un mínimo de cinco días antes de una cirugía de derivación arterial coronaria con injerto (CABG, *coronary artery bypass grafting*). El **prasugrel** es un profármaco tienopiridínico sin indicaciones actuales para administración en el servicio de urgencias.

booksmedicos.org

6. Se utiliza **heparina no fraccionada** (UFH, *unfractionated heparin*) por sus propiedades anticoagulantes. La UFH tiene varias desventajas: 1) la necesidad de administración IV, 2) el requisito de una vigilancia frecuente del tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT), 3) una respuesta imprevisible al anticoagulante en determinados pacientes, 4) trombocitopenia inducida por heparina (HIT, *heparin-induced thrombocytopenia*) y 5) un aumento del riesgo de hemorragia. La anticoagulación debida a la UFH puede neutralizarse con protamina. La dosis es de 1 mg de **protamina** por 100 U de UFH que se administra en infusión en las 4 h previas.
7. En comparación con la UFH, la **heparina de bajo peso molecular (LMWH**, *low molecular weight heparin*) ofrece mayor biodisponibilidad, menor unión a proteínas, semivida más prolongada, mejor tolerabilidad y un efecto anticoagulante más confiable. Se administra en dosis subcutáneas fijas y no necesita vigilancia de laboratorio. En comparación con la UFH, la administración de LMWH para el ACS se relaciona con una disminución de la isquemia y el IM, aunque hay un incremento de las complicaciones hemorrágicas leves. En los pacientes con angina de pecho inestable o NSTEMI, la enoxaparina (una LMWH), o la UFH son opciones aceptables en quienes se someten a revascularización con PCI. Se demuestran mejores resultados con el tratamiento constante (la administración de una antitrombina individual desde el servicio de urgencias hasta el laboratorio de cateterismo) y se observa más hemorragia cuando los pacientes cambian de un antitrombínico a otro. En caso de que se tenga pensado llevar a cabo una CABG, se debe evitar la LMWH (debido a su semivida) y preferir la UFH. En las personas > 75 años de edad, se debe utilizar enoxaparina con precaución debido a un mayor riesgo de hemorragia intracerebral. Se recomienda ajustar la dosis de enoxaparina en caso de alteración de la función renal (depuración de creatinina < 30 ml/min).
8. Los inhibidores del factor Xa, como **fondaparinux**, un pentasacárido sintético, tienen eficacia similar a la UFH en pacientes con angina de pecho inestable (UA, *unstable angina*) o NSTEMI; el riesgo de hemorragia es más bajo que con la enoxaparina. Las guías actuales del ACC y la AHA consideran el fondaparinux una opción como antitrombínico. En los pacientes con STEMI que no tienen disfunción renal, el fondaparinux puede considerarse en los que se tratan con trombolíticos que no son específicos de la fibrina (es decir, estreptocinasa).
9. Los inhibidores directos de la trombina se unen directamente a la trombina en el coágulo y son resistentes a compuestos que degradan la heparina. Al comparar la bivalirudina con UFH, los resultados no mostraron ventajas en los pacientes con NSTEMI, pero ocurrió menos hemorragia y no fue necesario ningún ajuste de la dosis en casos de disfunción renal. Por lo que respecta al STEMI, se puede considerar la **bivalirudina** como una alternativa a la UFH y a los inhibidores de GP IIb/IIIa.
10. La **intervención coronaria percutánea (PCI**, *percutaneous coronary intervention*), la angioplastia coronaria con o sin colocación de endoprótesis, es el tratamiento de elección para el STEMI cuando se puede realizar la PCI en los primeros 90 min a partir de que el paciente acude al servicio de urgencias. Se puede ofrecer PCI a quienes acuden a un centro que no cuenta con PCI cuando el traslado inmediato puede resultar en tiempos aceptables desde la puerta hasta la aplicación de globo. **Se recomienda el tratamiento con penetración corporal temprano (PCI) en las primeras 48 h en pacientes con alto riesgo que tienen UA/STEMI**, en aquellos con angina de pecho/isquemia recurrente y en los que muestran un incremento de la troponina, depresión del segmento ST nueva o supuestamente nueva o hallazgos de alto riesgo en las pruebas de esfuerzo. La PCI también tiene más probabilidades de ser útil en el contexto de una disminución de la función del ventrículo izquierdo, inestabilidad hemodinámica, taquicardia ventricular persistente, PCI en los seis meses anteriores o CABG previa.

booksmedicos.org

CUADRO 18-3 Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST

Absolutas
Cualquier hemorragia intracraneal previa
Lesión estructural de vasos cerebrales diagnosticada (p. ej., AVM)
Neoplasia intracraneal maligna diagnosticada (primaria o metastásica)
Apoplejía isquémica en los tres meses previos EXCEPTO apoplejía aguda en las últimas 3 h
Sospecha de disección de la aorta
Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (con exclusión de menstruaciones)
Traumatismo craneoencefálico cerrado importante o traumatismo facial en los últimos tres meses
Relativas
Antecedentes de hipertensión crónica, grave, mal controlada
Hipertensión grave no controlada cuando se atiende al paciente (SBP > 180 mmHg o DBP > 110 mmHg)
Antecedente de apoplejía isquémica previa de > 3 meses, demencia o patología intracraneal conocida, no incluida en las contraindicaciones
CPR traumática o prolongada (> 10 min) o cirugía mayor (< 3 semanas)
Hemorragia interna reciente (en las últimas 2 a 4 semanas)
Punciones vasculares no comprimibles
Uso actual de anticoagulantes: cuanto más alto sea el INR, tanto mayor será el riesgo de hemorragia
Embarazo
Úlcera péptica aguda
No se debe administrar por segunda vez estreptocinasa/anistreplasa

11. Cuando no se tiene acceso oportuno a la PCI, están indicados los **fibrinolíticos** en pacientes con STEMI si el tiempo transcurrido hasta el tratamiento es < 6 a 12 h a partir del inicio de los síntomas y el ECG tiene una elevación del segmento ST de por lo menos 1 mm en dos o más derivaciones contiguas. En el cuadro 18-2 se enumeran las dosis de cada uno de los fibrinolíticos. Los pacientes con STEMI que han recibido fibrinolíticos deben recibir anticoagulantes en dosis completas, comenzados en el servicio de urgencias y mantenidos durante un mínimo de 48 h. Se han demostrado características similares de eficacia y tolerabilidad para tPA, rtPA y TNK. En el cuadro 18-3 se enumeran las contraindicaciones para los fibrinolíticos. Antes de administrar trombolíticos, se debe obtener el consentimiento informado (cuidando de que se comprendan los riesgos). Se debe evitar la punción arterial, lo mismo que la flebopunción o la colocación de un catéter central en zonas que no son fáciles de comprimir.
    a. El **activador de plasminógeno hístico** (tPA) es una proteína humana natural y no es antigénica. El tPA tiene una acción específica sobre la fibrina y una semivida de 5 min. En comparación con la dosis tradicional, se ha demostrado que tPA con una carga inicial conlleva tasas superiores de permeabilidad a 90 min y de reobstrucción, sin ningún incremento del riesgo de hemorragia.
    b. La **reteplasa** (rPA) es una mutante de deleción del tPA no específica de la fibrina con una semivida prolongada de 18 min (en comparación con la semivida de 3 min del tPA). La reteplasa puede tener un tiempo más rápido hasta el restablecimiento del flujo sanguíneo. La principal ventaja de la reteplasa es que se administra como un bolo (doble) más que una infusión.
    c. La **tenecteplasa** (TNK) es una mutante sustitutiva del tPA con acción específica sobre la fibrina que se administra mediante un solo bolo basado en el peso.
    d. La **estreptocinasa** (SK) activa el plasminógeno circulante, no es específica de la fibrina y puede generar una reacción alérgica (menor: 5 a 5.7%; anafilaxia: < 0.2 a 0.7%).

booksmedicos.org

La hipotensión se presenta hasta en 15% de los pacientes y suele responder a líquidos y a la reducción de la velocidad de infusión de SK. Las contraindicaciones para SK son hipotensión, administración previa de SK (en los seis meses anteriores) e infección estreptocócica en el año previo. La semivida de SK es de 23 min, pero la fibrinólisis sistémica persiste por 24 h. Se debe administrar heparina en las primeras 4 h después de iniciar la SK.

e. La complicación más importante de los trombolíticos es la hemorragia, sobre todo la hemorragia intracraneal. La hemorragia importante, en especial la interna, exige la interrupción de trombolíticos, heparina y ácido acetilsalicílico. Puede ser necesaria la infusión de cristaloides y de eritrocitos. Se puede utilizar **crioprecipitado** (crio) y **plasma fresco congelado** (FFP, *fresh frozen plasma*) para tratar de neutralizar la fibrinólisis debida a los trombolíticos. Al principio, se administran 10 U de crio y se obtienen las concentraciones de fibrinógeno. Si la concentración de fibrinógeno es < 1 g/L, se debe repetir la dosis de crioprecipitado. Si persiste la hemorragia pese a una concentración de fibrinógeno > 1 g/L o si la concentración de fibrinógeno es < 1 g/L después de administrar 20 U de crioprecipitado, se deben administrar 2 U de FFP. Si esto no detiene la hemorragia, entonces son necesarias las plaquetas o los antifibrinolíticos (ácido aminocaproico o ácido tranexámico).

12. Pruebas recientes no muestran ninguna ventaja específica de la administración IV inicial de **bloqueadores** β sobre el ritmo cardiaco, el tamaño del infarto, la recidiva del infarto o la mortalidad. No es necesario iniciar el tratamiento con bloqueadores β orales en el servicio de urgencias a menos que haya una indicación específica (p. ej., taquicardia), pero se pueden iniciar en las primeras 24 h de hospitalización en los pacientes que carecen de contraindicaciones, y las alternativas son metoprolol y atenolol, entre otros.
13. Los **antagonistas de glucoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa)** se unen a las plaquetas e inhiben su agregación. En la actualidad se cuenta con abciximab, eptifibatida y tirofibán. No se dispone de datos actuales que respalden el empleo sistemático del tratamiento con inhibidores de GP IIb/IIIa *antes* de la angiografía en pacientes con STEMI y es dudosa la utilidad de estos fármacos corriente atrás. El uso de inhibidores de GP IIb/IIIa estará determinado por el análisis interdisciplinario local de los estudios clínicos que están en curso, las guías y las recomendaciones.

Los pacientes con AMI e inestabilidad hemodinámica persistente y dolor o aquellos en quienes no se ha restablecido el flujo sanguíneo tras la administración de trombolíticos, son elegibles para angioplastia de rescate (cap. 19). La CABG de urgencia también está indicada en estos casos. Los que tienen choque cardiógeno resistente se deben someter a una angioplastia de urgencia. La bomba con globo intraaórtico u otros dispositivos de asistencia ventricular izquierda también se utilizan en estos enfermos.

Las personas con AMI o UA que presentan dolor torácico persistente, cambios ECG, arritmias o afectación hemodinámica, necesitan cuidados intensivos cardiacos. Las que tienen UA y dolor torácico resuelto, ECG normal o con cambios inespecíficos y ninguna complicación, se deben ingresar y atenderse en una cama con vigilancia. Algunos pacientes, por lo general los que tienen bajo riesgo, pueden ser objeto de protocolos para descartar diagnósticos en unidades de observación de pacientes con dolor torácico (cap. 20).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 53. "Síndromes coronarios agudos: infarto agudo de miocardio y angina inestable", por Judd E. Hollander y Debora B. Diercks.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 19

Choque cardiógeno

Brian Hiestand

El choque cardiógeno ocurre cuando el gasto cardiaco es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos. Muy a menudo se debe a un infarto agudo del miocardio (AMI, *acute myocardial infarction*) que es extenso, altera la contractilidad del ventrículo derecho o produce desgarro de un músculo papilar. Otras causas que deben considerarse son efectos cardiotóxicos de fármacos, infecciones (miopericarditis, endocarditis) y disfunción mecánica (valvulopatía, embolia pulmonar, taponamiento cardiaco o contusión miocárdica). La estabilización temprana y el tratamiento son decisivos, ya que la mortalidad se acerca 50% para el AMI complicado con choque cardiógeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dato distintivo de todos los estados de choque es la hipoperfusión. El choque cardiógeno por lo general se manifiesta por hipotensión (presión arterial sistólica [SBP] < 90 mmHg), aunque la SBP puede ser mayor de 90 mmHg si hay una hipertensión preexistente o un incremento compensador de la resistencia vascular sistémica. A menudo se presenta taquicardia sinusal, pero puede no haberla si se usó antes un antagonista de los conductos del calcio o un bloqueador β. Los signos de hipoperfusión pueden ser piel fría y moteada, oliguria o alteraciones del estado mental consecutivas a disminución del flujo sanguíneo cerebral y la hipoxemia. La insuficiencia ventricular izquierda puede manifestarse por signos de edema pulmonar: taquipnea, estertores, sibilancias y esputo espumoso. La distensión venosa yugular sin edema pulmonar en caso de hipotensión debe plantear la posibilidad de insuficiencia ventricular derecha debida a infarto, taponamiento o embolia pulmonar. Es muy importante auscultar en busca de algún soplo que pueda representar disfunción valvular aguda (disfunción de músculos papilares o desgarro de las cuerdas) o nuevas intercomunicaciones ventriculares ya que estos hallazgos pueden necesitar una intervención quirúrgica que salve la vida del paciente.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tarea clave consiste en diferenciar el choque cardiógeno del choque debido a hipovolemia o causas distributivas (septicemia, neurógeno). Una búsqueda de hemorragia de tubo digestivo, causas evidentes de infección y déficit neurológicos focales puede establecer un diagnóstico alternativo.

La prueba inicial y más importante es un electrocardiograma (ECG). El ECG ayudará a detectar isquemia o infarto, arritmias, anomalías electrolíticas o toxicidad de fármacos. La depresión del segmento ST en las derivaciones laterales será motivo para valorar un infarto del ventrículo derecho, que puede ocurrir sin elevación del segmento ST en electrocardiograma estándar de 12 derivaciones. El infarto en el ventrículo derecho aumenta la mortalidad desde cerca de 6% hasta 31%. Asimismo, se debe obtener una radiografía torácica para buscar edema pulmonar, un mediastino anormalmente amplio u otras anomalías del contorno cardiaco, o señalar diagnósticos alternativos o que confunden, como neumonía o neumotórax.

booksmedicos.org

No hay una sola prueba de laboratorio que sea diagnóstica de estado de choque. Se debe obtener una biometría hemática completa y químicas sanguíneas (lo que comprende pruebas de función hepática). Ante la falta de una elevación del segmento ST, los biomarcadores cardiacos como la troponina permiten establecer el diagnóstico de MI sin elevación del segmento ST (NSTEMI); además, añaden un valor pronóstico en los estados sin AMI, como insuficiencia cardiaca aguda y septicemia. Dado el valor diagnóstico alto de un resultado negativo, los péptidos natriuréticos, como BNP o pro-BNP n-terminal, deben obligar a buscar una causa no cardiaca si son normales. El lactato en suero indicará el grado de hipoperfusión. Las determinaciones de gases en sangre permitirán esclarecer el estado acidobásico y la retención de CO_2. La decisión de obtener pruebas toxicológicas dependerá de la situación clínica específica. La ecocardiografía transtorácica (TTE, *transthoracic echocardiography)* es un recurso útil a la cabecera del paciente cuando se valora el estado de choque sin una causa clara.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de las vías respiratorias, la estabilización circulatoria y las medidas para la atención cardiaca definitiva deben llevarse a cabo en forma simultánea. Hay que solicitar interconsulta con los servicios de cardiología y cirugía cardiaca en una etapa temprana. Se programará el traslado del paciente si es necesario.

1. Se debe proporcionar oxígeno complementario. Se considera la intubación endotraqueal si es necesaria. La ventilación con presión positiva sin penetración corporal brindará apoyo temporal, pero la mayoría de los pacientes en choque cardiógeno simplemente están demasiado enfermos para beneficiarse de esto.
2. Se debe obtener acceso intravenoso. Se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco y la oximetría de pulso. Se identifican y se tratan las alteraciones del ritmo, la hipoxemia, la hipovolemia y las anomalías electrolíticas.
3. Es necesaria la revascularización inicial para el choque cardiógeno debido a isquemia. La intervención coronaria percutánea (PCI, *percutaneous coronary intervention*) es superior a la fibrinólisis en caso de choque cardiógeno. Sin embargo, cuando no se dispone de PCI (o se prevén tiempos de transporte prolongados) la fibrinólisis es superior a las medidas de apoyo solas.
4. Sobre todo en caso de isquemia concomitante del ventrículo derecho, el tratamiento antianginoso puede desencadenar colapso cardiovascular. Para el dolor torácico se puede administrar con cautela **nitroglicerina** intravenosa ajustada, 5 a 100 µg/min o **sulfato de morfina** administrado en incrementos de 2 mg. *No hay que administrar bloqueadores* β *en el choque cardiógeno.*
5. Para la hipotensión leve sin congestión pulmonar, se puede considerar la administración de un pequeño volumen de líquido (250 a 500 ml). Para la hipotensión en isquemia del ventrículo derecho está justificada una rehidratación más intensiva.
6. Se puede considerar la **norepinefrina** en caso de hipotensión grave como un vasopresor y un inótropo positivo. Se debe comenzar una infusión en 2 µg/min y ajustarse al efecto deseado.
7. Para la hipotensión leve a moderada sin hipovolemia, se debe administrar **dobutamina**, 2.5 a 20.0 µg/kg/min. La dobutamina puede causar vasodilatación periférica, lo que obliga al uso concomitante de **dopamina**, 2.5 a 20.0 µg/kg/min, que se ajustan conforme al efecto deseado con las dosis más bajas posibles.

booksmedicos.org

8. Se considera la **milrinona** como un inótropo positivo. Se comienza con una dosis de carga de 50 µg/kg IV durante 10 min seguidos de una infusión de 0.5 µg/kg/min.
9. Como una medida para ganar tiempo, se debe considerar la contrapulsación con bomba de globo intraaórtico (si se cuenta con ella) para reducir la poscarga y aumentar la perfusión coronaria.
10. En el contexto de una insuficiencia mitral aguda, la reducción de la poscarga mediante **nitroprusiato de sodio** intravenoso, 0.5 a 10.0 µg/kg/min se debe combinar con apoyo inótropo mediante **dobutamina**, 2.5 a 20.0 µg/kg/min. También es necesaria la bomba con globo intraaórtico para aumentar el flujo sanguíneo anterógrado (contraindicada en caso de insuficiencia aórtica grave).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 54, "Choque cardiógeno", por James Edward Weber y W. Frank Peacock.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 20

Síndromes coronarios agudos de baja probabilidad

Chadwick D. Miller

En las personas con dolor torácico u otros síntomas que indiquen isquemia coronaria es necesaria la estratificación basada en la probabilidad de síndrome coronario agudo (ACS, *acute coronary syndrome*) para determinar el tratamiento apropiado y el destino del paciente. En este capítulo se describen las manifestaciones del ACS de baja probabilidad, o posible ACS. Por definición, los enfermos que se clasifican en este grupo no tienen datos objetivos de isquemia coronaria aguda o infarto (ninguna elevación o depresión características de segmento ST en el electrocardiograma (ECG) y concentraciones normales de biomarcadores cardiacos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es fundamental que el médico de urgencias determine la conveniencia de una valoración adicional de un posible ACS. En la actualidad, 3 a 6% de los pacientes que tiene dolor torácico no cardiaco o un diagnóstico alternativo claro tendrá un episodio cardiaco a corto plazo.

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con posible ACS son las mismas que las descritas en el capítulo 17, "Dolor torácico: de origen cardiaco o no cardiaco". Las manifestaciones de alto riesgo en los antecedentes son dolor torácico con cualquiera de las siguientes características descriptivas: irradiación, se presenta con el ejercicio, se describe como presión, es similar al dolor cardiaco previo o se acompaña de náusea o diaforesis. Sin embargo, incluso los pacientes sin características de alto riesgo tienen algún riesgo de ACS. Por tanto, la falta de manifestaciones de alto riesgo no sólo se debe utilizar para descartar ACS. La coronariopatía grave es infrecuente en personas < 30 años de edad, pero la juventud no descarta por completo un ACS como causa de dolor torácico agudo. La exploración física se debe centrar en descartar diagnósticos alternativos y detectar signos de insuficiencia cardiaca.

Una prueba cardiaca negativa previa no debe impedir una valoración apropiada de un ACS en un individuo con un antecedente preocupante o hallazgos de isquemia en el ECG. El desprendimiento de una placa es una causa importante de ACS y suele presentarse en lesiones que antes no eran obstructivas. Los resultados de las pruebas de esfuerzo previas no permiten determinar si los síntomas activos representan una nueva isquemia por un desprendimiento de placa reciente. Por el contrario, los resultados del cateterismo cardiaco previo pueden ayudar a determinar si un paciente debe someterse a prueba de esfuerzo después de descartar infarto del miocardio. Es improbable que un individuo con arterias coronarias antes normales o casi normales haya presentado una estenosis epicárdica importante en los primeros dos años después del procedimiento.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La valoración de los pacientes con posible ACS se puede conceptuar en primaria y secundaria. En la valoración primaria se debe detectar a las personas con elevación del segmento ST que necesitan revaloración urgente y distinguir entre los enfermos con ACS definitivo, ACS posible y los que tienen síntomas que definitivamente no corresponden a un ACS. Se deben considerar otras causas de dolor torácico (véase el cap. 17).

booksmedicos.org

La valoración primaria debe incluir anamnesis, exploración física, ECG, radiografías torácicas y biomarcadores cardiacos si el ACS persiste en el diagnóstico diferencial. Se deben obtener ECG seriados en caso de que persistan los síntomas. Se tienen que utilizar todos los datos disponibles para crear un cuadro combinado que permita tomar decisiones. Hay quienes han estimado que cuando la probabilidad de ACS antes de la prueba es ≤ 2%, no hay indicaciones para hacer más pruebas. Otros han señalado un umbral < 1%.

Al concluir la valoración primaria, se debe clasificar a los pacientes bajo las categorías de infarto agudo del miocardio, posible isquemia aguda o definitivamente ninguna isquemia. Los que tienen una posible isquemia aguda se clasifican, además, en las categorías de riesgo alto, intermedio y bajo de sufrir episodios adversos de acuerdo con el patrón de síntomas, manifestaciones clínicas y hallazgos electrocardiográficos (cuadro 20-1). La calificación de riesgo de TIMI también ayuda a esta valoración del riesgo, pero no se debe utilizar para determinar si un paciente está por arriba o por debajo del umbral para las pruebas.

La valoración secundaria se puede realizar en una unidad de observación o en un ámbito intrahospitalario. Esta valoración debe descartar los dos componentes del ACS, infarto del miocardio y angina de pecho inestable. Para descartar el infarto del miocardio se hacen determinaciones seriadas de troponina a fin de detectar necrosis miocárdica. Las concentraciones séricas de troponina tardan en incrementarse hasta 8 h a partir del momento del infarto. Por tanto, si se utilizan los biomarcadores cardiacos se debe tener en cuenta el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y por lo general debe comprender múltiples determinaciones. Un método tradicional consiste en obtener las concentraciones de troponina al momento de la llegada del paciente y 6 a 8 h después. Si es conveniente se puede añadir una determinación intermedia a las 3 a 4 h.

Las determinaciones seriadas normales de biomarcadores miocárdicos reducen la probabilidad de AMI, pero no descartan angina de pecho inestable, lo cual hace que el paciente tenga un alto riesgo de una complicación cardiaca posterior. Por tanto, los enfermos con posible ACS deben someterse a pruebas cardiacas objetivas. Las pruebas cardiacas objetivas definen la anatomía de las coronarias, la función cardiaca o ambas. Las modalidades que se utilizan con frecuencia son electrocardiografía de esfuerzo, ecocardiografía de esfuerzo, gammagrafía en reposo o durante el esfuerzo, resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) de esfuerzo y angiografía coronaria por tomografía computarizada (CTCA, *computed tomography coronary angiography*). La mayoría de los pacientes se somete a las

CUADRO 20-1 Esquema de estratificación del riesgo en pacientes con posible síndrome coronario agudo

I. Infarto agudo del miocardio: elegible para revascularización inmediata
II. Probable isquemia aguda: alto riesgo de efectos adversos Inestabilidad clínica, dolor persistente que se considera de origen isquémico, dolor en reposo asociado a cambios isquémicos en el ECG
III. Posible isquemia aguda: riesgo intermedio de efectos adversos Antecedentes indicativos de isquemia sin manifestaciones de alto riesgo y cualquiera de lo siguiente: dolor en reposo, nuevo inicio de dolor, patrón de dolor creciente, trazado isquémico en el ECG que no se acompaña de dolor (puede comprender depresión de ST < 1 mm o inversión de la onda T > 1 mm)
IV. Posible isquemia aguda: bajo riesgo de efectos adversos Antecedentes no muy indicativos de isquemia, ECG normal, sin cambios con respecto a lo previo o cambios inespecíficos
V. Definitivamente no isquemia: muy bajo riesgo de efectos adversos Pruebas objetivas claras de causa no isquémica de los síntomas, ECG normal, sin cambio con respecto al previo o cambios inespecíficos, el médico estima que la probabilidad de ACS es ≤ 2%

booksmedicos.org

pruebas durante la valoración inicial. Sin embargo, las pruebas ambulatorias representan una opción en caso de personas con bajo riesgo en quienes se ha descartado AMI. Esta opción es muy útil en pacientes fiables que acuden a un centro hospitalario donde se dispone de los mecanismos para programar estas pruebas.

La selección del método de pruebas cardiacas objetivas dependerá de los principios generales descritos a continuación y también habrá que tener en cuenta las modalidades disponibles en cada centro.

1. Lo primero que se debe determinar es si son convenientes las pruebas de estrés o las imágenes coronarias con CTCA. La aplicación más promisoria de CTCA es la exclusión de enfermedades coronarias en pacientes con riesgo bajo, y su aplicación en esta población está respaldada por las directrices de 2007 del ACC y la AHA. Datos que se obtendrán en el futuro definirán mejor la utilidad de esta modalidad. En la actualidad, es preferible una valoración funcional con pruebas de esfuerzo en los individuos con ateroesclerosis coronaria probable o diagnosticada.
2. Si son convenientes las pruebas de esfuerzo, se debe determinar luego el método del esfuerzo (ejercicio o farmacológico). En general, quienes pueden hacer ejercicio deben someterse a una modalidad de prueba basada en el ejercicio. Los que no pueden ejercitarse han de someterse a estrés farmacológico.
3. Por último, se debe seleccionar el método de valoración cardiaca durante las pruebas de esfuerzo. Las opciones son electrocardiografía, gammagrafía nuclear, ecocardiografía o imágenes de resonancia magnética. Con frecuencia, se elige de entre estas estrategias con base en la experiencia local en el centro de estudio, la disponibilidad de las pruebas, la coincidencia entre la probabilidad de la enfermedad antes de la prueba y la sensibilidad de la modalidad de imágenes, así como la reducción al mínimo de la exposición a la radiación. Las pruebas con ejercicio en banda sin fin y con ECG son las menos costosas y están disponibles de manera generalizada, pero tienen la más baja sensibilidad (68%) de las opciones de imágenes y, por tanto, no se deben utilizar en pacientes con alta probabilidad de la enfermedad antes de la prueba. Asimismo, no se deben utilizar las pruebas de ejercicio en la banda sin fin con ECG en caso de ECG iniciales anormales porque se dificulta la interpretación. La ecocardiografía de esfuerzo tiene las ventajas de que no hay ninguna exposición a radiación, es mejor la sensibilidad (80%) y están ampliamente disponibles. Las imágenes nucleares también están disponibles en muchos lugares, permiten valorar el flujo sanguíneo miocárdico y ofrecen gran exactitud, pero conllevan exposición a la radiación y retrasos relacionados con el radioisótopo. La resonancia magnética cardiaca también es muy exacta y no expone a la radiación a los pacientes, pero no se dispone de ella en todas las instituciones.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de un posible ACS está confinado al periodo breve durante el cual el médico tiene la duda de si se trata de un ACS o algún otro diagnóstico. Una vez que se confirma el diagnóstico de ACS, se inicia el tratamiento para ese proceso patológico (cap. 18). Cuando se confirma un diagnóstico alternativo y se descarta ACS, se debe comenzar el tratamiento de ese otro diagnóstico. En tanto se realizan las pruebas para posible ACS, los pacientes deben recibir oxígeno complementario más el siguiente tratamiento:

1. **Ácido acetilsalicílico**, 160 a 325 mg por vía oral.
2. **Nitroglicerina**, 0.4 mg en atomización o sublingual.

booksmedicos.org

3. Si persisten los síntomas, se administra tratamiento antiisquémico con bloqueadores β (**metoprolol**, 25 a 50 mg por vía oral en las primeras 24 h) o sulfato de morfina, 1 a 5 mg IV. Hay varias contraindicaciones para los bloqueadores β, entre ellas, insuficiencia cardiaca, bajo gasto cardiaco, bloqueos cardiacos, hiperreactividad de las vías respiratorias, taquicardia e hipotensión (véase detalles adicionales en cap. 18, "Síndromes coronarios agudos").
4. Además del tratamiento central antes señalado, se dispone de otras opciones terapéuticas complementarias para pacientes con riesgo intermedio. La decisión de administrar estos fármacos debe ser específica de cada centro, equilibrarse con el riesgo de hemorragia y las ventajas potenciales para el paciente y determinada mediante análisis interdisciplinarios. Las dos opciones son *a*) tratamiento con dos inhibidores de la función plaquetaria: un esquema de uso frecuente es **clopidogrel**, 300 a 600 mg orales, además de ácido acetilsalicílico, *b*) tratamiento antitrombínico: son esquemas frecuentes **heparina**, 60 unidades/kg en bolo IV (bolo máximo 4 000 unidades), 12 unidades/kg/h en infusión IV (infusión máxima, 1 000 unidades/h) o **enoxaparina**, 1 mg/kg SC cada 12 h.
5. Los pacientes con biomarcadores cardiacos seriados negativos, sin cambios diagnósticos en el ECG, y con pruebas cardiacas subjetivas normales tienen pocas probabilidades de que el ACS sea la causa de sus síntomas. Se deben tener en cuenta otras causas potencialmente letales y realizar una valoración adicional según sea apropiado. Las personas con biomarcadores cardiacos positivos, cambios diagnósticos en el ECG o pruebas diagnósticas que respalden un ACS, son ingresadas en el hospital para atención cardiológica. Las que tienen pruebas no diagnósticas deben atenderse en forma individual y en la mayoría de los casos es necesario consultar con un cardiólogo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 55, "Síndrome coronario agudo de baja probabilidad", por Chadwick D. Miller.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 21

Síncope

Michael G. Mikhail

El síncope compone hasta 2% de todas las consultas en el servicio de urgencias y 6% de las hospitalizaciones. El *síncope* se define como una pérdida transitoria del conocimiento que se acompaña de pérdida del tono postural, seguida de la resolución completa sin ninguna intervención. Si bien el síncope suele ser un episodio vasovagal benigno, puede representar arritmias o trastornos potencialmente letales, sobre todo en los ancianos. En hasta la mitad de los casos de síncope que acuden al servicio de urgencias no hay una causa definida que se establezca para el episodio de síncope.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síncope muy a menudo es mediado por un mecanismo reflejo. La respuesta simpática al estrés se retira en forma súbita y esto da lugar a un tono vagal acentuado con hipotensión o bradicardia. El rasgo distintivo del síncope vasovagal es la presentación, en un paciente de pie, de un pródromo de mareo, náusea, palidez, diaforesis y disminución de la vista. En la anamnesis se debe realizar una búsqueda de estímulos (p. ej., flebotomía, lesión, miedo) que se relacionen con el síncope vasovagal. Un antecedente de afeitado, giro de la cabeza o uso de un cuello muy ajustado antes del síncope sugieren hipersensibilidad del seno carotídeo, que es más frecuente en los ancianos. La hipersensibilidad del seno carotídeo debe considerarse en pacientes con síncope recurrente pese a estudios diagnósticos cardiacos. En el síncope circunstancial, la respuesta refleja autónoma puede deberse a un estímulo físico específico como micción, defecación o tos extrema.

El síncope ortostático se presenta cuando un cambio brusco de postura después de una posición recumbente prolongada se acompaña de incrementos compensadores insuficientes de la frecuencia cardiaca y la resistencia vascular periférica. El síncope ortostático suele deberse a disfunción autonómica, la cual obedece a infinidad de causas potenciales (p. ej., neuropatía periférica, lesión de la médula espinal, síndrome de Shy-Drager). Cualquier trastorno que produzca hipovolemia puede ser causa de síncope ortostático.

El síncope cardiaco se debe a una arritmia o a una lesión cardiopulmonar estructural. Las taquiarritmias (p. ej., taquicardia ventricular, taquicardia ventricular polimorfa en entorchado, taquicardia supraventricular) son causas frecuentes de síncope, pero el hallazgo más probable en la valoración en el servicio de urgencias es la bradicardia incidental. El síncope por arritmias suele ser súbito y no tener ningún pródromo. La vasodilatación inducida por fármacos o ejercicio puede ser causa de síncope al ponerse de manifiesto anomalías estructurales cardiacas subyacentes. En los ancianos, este escenario muy a menudo se debe a estenosis aórtica, un diagnóstico que se debe investigar de manera rigurosa como causa de síncope. En el paciente joven, la anomalía estructural cardiaca más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica. Cerca de 10% de los individuos con embolia pulmonar tendrá obstrucción del infundíbulo de la pulmonar que dará por resultado el síncope.

Los trastornos cerebrovasculares son una causa infrecuente de síncope. Si la isquemia del tronco del encéfalo es la causa, el paciente por lo general refiere otras deficiencias circulatorias posteriores (p. ej., diplopía, vértigo, náusea) que se asocian al "ataque de caída". Si los pacientes refieren ejercicio de las extremidades superiores antes del episodio, puede haber obstrucción intermitente de la arteria braquiocefálica o la subclavia (es decir, síndrome de

booksmedicos.org

robo subclavio). La hemorragia subaracnoidea también se manifiesta por síncope, lo que tal vez se deba a un incremento transitorio de la presión intracraneal.

Debido a las respuestas autonómicas deficientes y los múltiples fármacos que reciben, los ancianos son muy propensos al síncope, lo cual suele deberse a causas cardiacas. Las respuestas cardiovasculares a los estímulos ortostáticos o vasodilatadores pueden ser contrarrestadas por antihipertensores como los bloqueadores β y los antagonistas de los conductos del calcio. Los fármacos cardiovasculares también pueden causar anomalías de la conducción o arritmias potencialmente letales. Los diuréticos también contribuyen al riesgo de hipotensión ortostática, debido a su efecto de hipovolemia. El síncope representa una amenaza doble para el anciano, porque las causas son más graves y los riesgos de lesión son mayores.

Un análisis de la cohorte de síncope de San Francisco integrada por 1 418 pacientes consecutivos dio por resultado que se generase una regla de decisión que puede contribuir a la toma de decisiones para la estratificación del riesgo en pacientes con síncope. Cualquiera de cinco variables permitieron identificar a un paciente con riesgo de desenlaces graves y la sensibilidad respecto de la muerte a un año fue de 89% en tanto que la especificidad fue de 52%: un ECG anormal, disnea, hematócrito inferior a 30%, presión arterial sistólica < 90 mmHg a la llegada o un antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si bien puede ser difícil establecer una causa del episodio de síncope, los recursos más importantes en la investigación diagnóstica del síncope son una anamnesis exhaustiva, la exploración física y el ECG. A partir de aquí la estratificación del riesgo es la estrategia más práctica. La anamnesis debe orientarse a factores de alto riesgo como edad, fármacos y episodios prodrómicos. Los episodios súbitos que ocurren sin advertencia señalan arritmias; el ejercicio puede significar una lesión cardiopulmonar estructural. Los síntomas asociados ayudan a identificar una causa del episodio de síncope como cardiaca (p. ej., palpitaciones y dolor torácico) o neurológica (p. ej., vértigo y debilidad focal). El dolor del dorso o el abdomen puede señalar un aneurisma de la aorta abdominal con filtración o la rotura de un embarazo ectópico. Los accidentes de tránsito en los que interviene un solo vehículo o traumatismo en ausencia de lesiones defensivas obligan a una investigación del síncope como fenómeno desencadenante. Los antecedentes personales patológicos ayudan a revelar posibles causas cardiacas o psiquiátricas (p. ej., hiperventilación) del síncope. Cuando se presenta, un antecedente familiar de cardiopatía o de muerte súbita también puede ser informativo.

La exploración física a veces revela la causa del síncope. La exploración cardiaca puede poner de manifiesto una obstrucción del flujo sanguíneo ventricular. Un soplo cardiaco puede representar estenosis de la aorta o miocardiopatía hipertrófica. Un galope pulmonar acentuado puede sugerir embolia pulmonar. La valoración neurológica completa y el tacto rectal (con pruebas de sangre oculta en heces) pueden revelar otras causas secundarias del síncope.

Se debe obtener un ECG para valorar signos de isquemia o arritmias. Los hallazgos electrocardiográficos sugestivos son un intervalo QT prolongado (que indica la propensión a taquicardia ventricular) o acortamiento del intervalo PR con onda delta (es decir, síndrome de Wolff-Parkinson-White). La vigilancia prolongada puede mostrar una arritmia transitoria, pero recurrente.

Las pruebas de laboratorio deben ser selectivas. Un hematócrito puede explicar un síncope ortostático y servir de guía para estudios diagnósticos complementarios (p. ej., para

booksmedicos.org

hemorragia de tubo digestivo oculta). En las mujeres en edad de procrear está justificada una prueba de embarazo. Aunque no se recomiendan de manera sistemática, los electrólitos pueden mostrar una disminución de las concentraciones de bicarbonato después de una convulsión. La determinación de electrólitos también está indicada en pacientes con debilidad o irritabilidad del miocardio (p. ej., como puede ocurrir en caso de hipomagnesemia).

Hay diversas pruebas a la cabecera del enfermo que proporcionan indicios en algunos casos. Una presión arterial diferencial importante (> 20 mm Hg) entre las extremidades superiores indica síndrome de robo de la subclavia. Se puede efectuar masaje de seno carotídeo en algunos pacientes (sin soplos) si se sospecha hipersensibilidad del seno carotídeo; una prueba positiva exige la reproducción de los síntomas así como una respuesta bradicárdica o hipotensiva. La *hipotensión ortostática* (inestabilidad autonómica por fármacos o enfermedad) se define como un descenso de la presión arterial sistólica de un mínimo de 20 mm Hg al ponerse de pie; este diagnóstico sólo se debe establecer si los cambios hemodinámicos posturales se asocian a la reproducción de los síntomas.

Las convulsiones son el trastorno que más a menudo se confunde con síncope. Algunos datos distintivos de las convulsiones (p. ej., mordedura de la lengua e incontinencia) también se observan en el síncope convulsivo, que ocurre cuando la anoxia cerebral ocasiona un clono breve. El factor más útil para diferenciar el síncope de las convulsiones es la confusión posictal que ocurre en las últimas y el restablecimiento lento de la conciencia normal.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Por definición, tras el síncope ocurre un restablecimiento espontáneo de la conciencia. Por tanto, el principal objetivo del tratamiento en el servicio de urgencias es identificar a los pacientes con riesgo de problemas médicos adicionales. Se pueden clasificar en una de tres clases después de una anamnesis cuidadosa, la exploración física y un ECG:

1. *Si se establece el diagnóstico* (*p. ej., embolia pulmonar, embarazo ectópico, hemorragia de tubo digestivo*), entonces el paciente puede tratarse en forma apropiada dirigiendo la atención a la causa fundamental del síncope. Cuando se identifica una causa potencialmente letal, por ejemplo, causas neurológicas o cardiacas, se justifica la hospitalización.
2. *Los pacientes con diagnóstico no claro que tienen riesgo alto* son aquellos en quienes hay la inquietud en torno a muerte cardiaca súbita o arritmias ventriculares. Como lo señaló la Regla de Síncope de San Francisco, los hallazgos preocupantes que indican una categoría de riesgo alto son: ECG anormal, disnea, presión arterial sistólica < 90 mm Hg a la llegada, hematócrito inferior a 30%, más de 45 años de edad o un antecedente de arritmias ventriculares o insuficiencia cardiaca congestiva. Está justificada la hospitalización de estos pacientes, para observación y para facilitar los estudios diagnósticos rápidos (por lo general centrados en causas cardiacas).
3. *En los pacientes con diagnóstico no claro y riesgo bajo* es improbable que el síncope tenga una causa cardiaca. En estos casos no se observan los criterios de alto riesgo señalados antes. Son jóvenes (< 45 años), tienen escasos trastornos concomitantes y su exploración física y ECG son normales. En este grupo, el síncope suele ser vasovagal y no es necesaria ninguna investigación diagnóstica adicional si el episodio es aislado. Los pacientes con riesgo bajo pueden darse de alta sin problemas y se les dan instrucciones para que regresen en caso de cualquier recurrencia de síntomas presincopales. En los casos problemáticos o recurrentes puede ser útil un estudio diagnóstico ambulatorio adi-

booksmedicos.org

cional, como la vigilancia con el registro Holter o de circuito de eventos. A estos pacientes también se les debe advertir que, mientras se realizan los estudios diagnósticos ambulatorios adicionales, se consideran con riesgo de síncope y deben modificar su comportamiento en forma correspondiente (p. ej., no conducir).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 56, "Síncope", por James Quinn.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 22

Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo

Lori Whelan

El edema pulmonar agudo es una de las manifestaciones más graves de los múltiples efectos clínicos de la insuficiencia cardiaca. Los factores desencadenantes más frecuentes de insuficiencia cardiaca son fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio o isquemia, interrupción de fármacos (diuréticos), aumento del aporte de sodio, fármacos que alteran la función del miocardio y esfuerzo físico excesivo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con edema pulmonar agudo por lo general presentan síntomas de insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo, insuficiencia respiratoria grave, esputo espumoso de color de rosa o blanco, estertores pulmonares húmedos y un tercer ruido cardiaco (S_3) o un cuarto ruido cardiaco (S_4). A menudo presentan taquicardia e hipertensión. Son frecuentes las arritmias cardiacas, como la fibrilación auricular o las extrasístoles ventriculares. Puede haber un antecedente de disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna u ortopnea. En caso de insuficiencia cardiaca del ventrículo derecho, ocurre edema postural de las extremidades y puede haber distensión de la vena yugular, crecimiento hepático y un reflujo hepatoyugular. La diferenciación tradicional entre insuficiencia cardiaca derecha e izquierda no tiene gran repercusión en el tratamiento en el servicio de urgencias, ya que la sobrecarga de volumen y la insuficiencia respiratoria se abordarán de la misma manera. Sin embargo, hay que valorar a los pacientes con probables valvulopatías o infarto agudo del ventrículo derecho.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico del edema pulmonar agudo se establece mediante los hallazgos clínicos y las radiografías torácicas. La gravedad de la enfermedad puede determinar la necesidad de obtener una radiografía torácica portátil (anteroposterior). Otras pruebas que ayudan al tratamiento son electrocardiograma, electrólitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, biometría hemática completa, gases en sangre arterial o venosa, péptido natriurético tipo B y biomarcadores cardiacos (p. ej., troponina). El diagnóstico de insuficiencia cardiaca derecha se establece por los datos clínicos. En la insuficiencia cardiaca izquierda, la radiografía torácica mostrará crecimiento de la silueta cardiaca.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las causas frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, embolia pulmonar, reacciones alérgicas y otras causas de insuficiencia respiratoria. Asimismo, en el diagnóstico diferencial hay otras causas de edema pulmonar no cardiógeno, como lesión de los capilares alveolares relacionada con fármacos o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de los pacientes con edema pulmonar agudo comprende oxígeno, fármacos para reducir la precarga, diuréticos, fármacos para reducir la poscarga y compuestos inótropos.

booksmedicos.org

1. Se debe aplicar oxigenoterapia, hasta 100%, administrada mediante una mascarilla no reinhalatoria para lograr una saturación de oxígeno de 95% según la oximetría de pulso.
2. Si persiste la hipoxia pese a la oxigenoterapia, o si el paciente muestra signos de insuficiencia respiratoria (p. ej., posición en trípode, uso de músculos accesorios, imposibilidad para hablar), se debe aplicar **presión positiva continua de las vías respiratorias** (CPAP, *continuos positive airway pressure*) o **presión positiva bifásica de las vías respiratorias** (BiPAP, *biphasic positive airway pressure*).
3. Es necesaria la intubación inmediata en los pacientes inconscientes o visiblemente cansados.
4. Se administra **nitroglicerina**, 0.4 mg por vía sublingual (se puede repetir cada 1 a 5 min). Si el paciente no responde, o si el electrocardiograma muestra isquemia, se debe iniciar nitroglicerina, 0.4 µg/kg/min como goteo intravenoso y ajustarse con rapidez a la reducción de la presión arterial y los síntomas.
5. Después de los nitratos se puede administrar un diurético intravenoso, como **furosemida**, 40 a 80 mg por vía intravenosa, **bumetanida**, 0.5 a 1 mg por vía intravenosa, o torsemida, 10 mg por vía intravenosa. Se deben vigilar los electrólitos (sobre todo el potasio en suero).
6. Se puede presentar hipotensión transitoria después de iniciar la nitroglicerina. Esto se puede deber a una mejoría clínica notoria y debe mejorar con la disminución de la dosis o la interrupción de la nitroglicerina. Si persiste la hipotensión, se inicia un bolo de líquidos (250 a 1 000 ml) y se considera la posibilidad de un infarto del ventrículo derecho, una valvulopatía (estenosis aórtica grave), hipovolemia o el empleo reciente de fármacos para tratar la disfunción eréctil.
7. En caso de hipertensión resistente o de falta de respuesta satisfactoria a la nitroglicerina, se puede administrar **nitroprusiato**, comenzando con 0.3 µg/kg/min y ajustando la dosis.
8. En caso de hipotensión o de necesidad de apoyo inotrópico adicional, véase el tratamiento en el capítulo 19 "Choque cardiógeno".
9. Se deben tratar las arritmias concomitantes (véase el cap. 2) o las alteraciones electrolíticas (véase el cap. 4) y los tratamientos que alteran el estado inótropo del corazón.

Se valora la insuficiencia mitral o aórtica aguda, sobre todo si el corazón tiene tamaño normal pues el paciente puede necesitar una intervención quirúrgica de urgencia. Se considera el infarto agudo del miocardio, hasta que se descarte, como la causa de la exacerbación del edema pulmonar. Dado que el electrocardiograma inicial no siempre muestra cambios isquémicos, se repiten los electrocardiogramas en los pacientes con trazados iniciales normales que no logran mejorar.

Se puede administrar **morfina** (2 a 5 mg por vía intravenosa) y se repite si es necesario para el control del dolor. Sin embargo, su uso es motivo de controversia y puede causar depresión respiratoria. En los pacientes anúricos (en diálisis), puede tener alguna utilidad el sorbitol y las flebotomías; sin embargo, la diálisis constituye el tratamiento de elección en quienes son resistentes a los nitratos.

Algunas personas con edema pulmonar agudo necesitan hospitalización en la unidad de cuidados intensivos para someterse a una vigilancia hemodinámica con penetración corporal. En caso de nuevas arritmias, hipertensión no controlada o posible infarto del miocardio, se ingresará al paciente a una cama telemétrica para valorar y optimizar el tratamiento farmacológico.

El tratamiento a largo plazo de la insuficiencia cardiaca congestiva comprende reducción de la sal de los alimentos, administración por tiempo prolongado de diuréticos, como furose-

booksmedicos.org

mida, de reductores de la poscarga, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores β o digoxina. Los pacientes con exacerbación de insuficiencia cardiaca congestiva crónica que no tienen dolor torácico ni factores que la compliquen y que responden a diuréticos pueden darse de alta si se programa su vigilancia a corto plazo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 57, "Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo", por W. Frank Peacock.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 23

Urgencias valvulares

Boyd Burns

En general, ya se ha establecido con anterioridad el diagnóstico de valvulopatía y disfunción valvular, pero los médicos de los servicios de urgencias deben estar alertas a los signos y síntomas principales para ayudar al paciente no diagnosticado; a medida que se vuelve más frecuente la ecografía a la cabecera del enfermo el diagnóstico inicial suele establecerse con más frecuencia en el servicio de urgencias.

ESTENOSIS MITRAL

Manifestaciones clínicas

Al igual que con todas las valvulopatías, la disnea de esfuerzo es el síntoma principal más frecuente (80% de los pacientes con estenosis mitral). En el pasado, la hemoptisis era el segundo síntoma principal más frecuente, pero ahora lo es menos gracias al reconocimiento y tratamiento en una etapa más temprana. Los émbolos sistémicos que en ocasiones se presentan producen infarto del miocardio, riñón, sistema nervioso central o periférico. La mayoría de los pacientes tarde o temprano presenta fibrilación auricular debido a la dilatación progresiva de las aurículas. En el cuadro 23-1 se enumera el soplo característico de la estenosis mitral y los signos que produce.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El electrocardiograma (ECG) puede mostrar ondas P con escotaduras o difásicas y desviación del eje hacia la derecha. En la radiografía torácica, el enderezamiento del borde cardiaco izquierdo, que indica crecimiento de la aurícula izquierda, suele ser un dato radiográfico inicial característico. Tarde o temprano se observan las manifestaciones de la congestión pulmonar: redistribución del flujo a los campos pulmonares superiores, líneas B de Kerley y un incremento de la trama vascular. El diagnóstico de estenosis mitral se debe confirmar mediante ecocardiografía o interconsulta con un cardiólogo. La urgencia de un diagnóstico exacto y la referencia apropiada dependen de la gravedad de los síntomas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento no quirúrgico de la estenosis mitral comprende diuréticos intermitentes, como **furosemida**, 40 mg por vía intravenosa (IV), para aliviar la congestión pulmonar, el tratamiento de la fibrilación auricular (véase el cap. 2) y anticoagulación (razón internacional normalizada [INR, *international normalized ratio*] elegida como objetivo de 2:3) en pacientes con riesgo de episodios embólicos arteriales.
2. La hemoptisis franca puede presentarse en caso de estenosis mitral e hipertensión pulmonar. La hemorragia puede ser tan grave que exija transfusión sanguínea, interconsulta con un cirujano torácico e intervención quirúrgica de urgencia.

booksmedicos.org

CUADRO 23-1 Comparación de soplos, ruidos y signos cardiacos

Trastorno valvular	Soplo	Ruidos y signos cardiacos
Estenosis mitral	Retumbo mesosistólico, creciente hacia S_1	S_1 con chasquido intenso, el impulso apical es pequeño, y con golpeteo debido al ventrículo con llenado insuficiente
Insuficiencia mitral	Agudo: soplo sistólico apical áspero que comienza con S_1 y que puede terminar antes de S_2. Crónico: soplo holosistólico apical agudo que irradia hacia S_2	Se puede escuchar un S_3 y un S_4
Prolapso de la válvula mitral	El chasquido puede ir seguido de un soplo sistólico tardío que crece hacia S_2	Chasquido mesosistólico; puede estar reducido S_2 por el soplo telesistólico
Estenosis de la aorta	Soplo de eyección sistólica áspero	Desdoblamiento paradójico de S_2; puede haber S_3 y S_4; pulso de pequeña amplitud; el pulso tiene una elevación lenta y un pico sostenido
Insuficiencia aórtica	Soplo diastólico soplante agudo inmediatamente después de S_2	Puede haber S_3; aumento de la presión diferencial

Clave: S_1 = primer ruido cardiaco; S_2 = segundo ruido cardiaco; S_3 = tercer ruido cardiaco; S_4 = cuarto ruido cardiaco.

INSUFICIENCIA MITRAL

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia mitral aguda secundaria a desgarro de las cuerdas tendinosas o los músculos papilares se manifiesta por disnea, taquicardia y edema pulmonar. Se presenta un agravamiento rápido a estado de choque cardiógeno o paro cardiaco. La insuficiencia mitral intermitente por lo general se manifiesta con episodios agudos de insuficiencia respiratoria debida a edema pulmonar y a veces es asintomática entre una crisis y otra. La insuficiencia mitral crónica puede tolerarse por años o incluso décadas. El primer síntoma suele ser la disnea de esfuerzo, a veces desencadenada por la fibrilación auricular. Si los pacientes no están recibiendo tratamiento anticoagulante, se presentan émbolos sistémicos en 20% y a menudo son asintomáticos. En el cuadro 23-1 se enumeran el soplo y los signos característicos de la insuficiencia mitral.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En el desgarro agudo, el ECG puede mostrar datos de infarto agudo de la pared inferior (más a menudo que infarto de la pared anterior en este contexto). En la radiografía torácica, la insuficiencia mitral aguda por desgarro de los músculos papilares puede ser causa de un crecimiento mínimo de la aurícula izquierda y edema pulmonar, con menos crecimiento cardiaco que el esperado. En las enfermedades crónicas, el ECG puede mostrar datos de hipertrofia de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo (LVH, *left ventricular hypertrophy*). En las radiografías torácicas, la insuficiencia mitral crónica produce crecimiento ventricular y auricular izquierdo que es proporcional a la gravedad del volumen de la insuficiencia.

La ecocardiografía es indispensable para establecer el diagnóstico con certeza y es obligatoria la técnica a la cabecera del enfermo en el paciente agudo. Sin embargo, la ecocardiografía transtorácica puede subestimar la gravedad de la lesión y se debe llevar a cabo la técnica transesofágica en cuanto el enfermo esté adecuadamente estable para darse de alta del servicio de urgencias. En los individuos estables, se puede programar la ecocardiografía como un procedimiento electivo.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El edema pulmonar se debe tratar al principio con oxígeno, ventilación sin penetración corporal, diuréticos como furosemida, 40 mg IV, y nitratos según lo tolere el paciente. La intubación se reserva para quienes no responden pese a estas medidas.
2. El nitroprusiato incrementa el gasto anterógrado al aumentar el flujo aórtico y restablecer en parte la suficiencia de la válvula mitral conforme disminuye el tamaño del ventrículo izquierdo. El **nitroprusiato**, 5 μg/kg/min IV se puede iniciar a menos que el paciente tenga hipotensión. Puede haber un subgrupo de enfermos cuya insuficiencia mitral se agrava con el nitroprusiato (los pacientes que responden con una dilatación del orificio insuficiente); por consiguiente, es indispensable la vigilancia diligente.
3. La hipotensión se trata con fármacos inótropos como la **dobutamina**, 2.5 a 20 μg/kg/min además del nitroprusiato.
4. La contrapulsación con globo aórtico aumenta el flujo anterógrado y la presión arterial media y disminuye el volumen de la insuficiencia, así como la presión diastólica del ventrículo izquierdo, y se puede utilizar para estabilizar a un paciente mientras espera para la intervención quirúrgica.
5. Se debe considerar la intervención quirúrgica de urgencia en casos de desgarro agudo de la válvula mitral.

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes no presenta síntomas. Éstos consisten en dolor torácico atípico, palpitaciones, fatiga y disnea no relacionada con el esfuerzo. En el cuadro 23-1 se enumeran los ruidos cardiacos anormales. En los pacientes con prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia mitral en reposo, el ejercicio provoca insuficiencia mitral en casi un tercio de los casos y pronostica un mayor riesgo de complicaciones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El ECG y las radiografías torácicas por lo general son normales. Se recomienda la ecocardiografía para confirmar el diagnóstico de prolapso de la válvula mitral e identificar cualquier insuficiencia mitral concomitante. La ecocardiografía o la interconsulta con un cardiólogo se pueden efectuar en forma ambulatoria.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Raras veces es necesario iniciar el tratamiento del prolapso de la válvula mitral en el servicio de urgencias. Los pacientes con palpitaciones, dolor torácico o ansiedad a menudo responden a bloqueadores β como **atenolol**, 25 mg al día.
2. El evitar el consumo de alcohol, tabaco y cafeína también puede aliviar los síntomas.

ESTENOSIS AÓRTICA

Manifestaciones clínicas

La tríada característica es disnea, dolor torácico y síncope. La disnea suele ser el primer síntoma, seguido de disnea paroxística nocturna, síncope de esfuerzo, angina de pecho e infarto del miocardio. El soplo cardiaco y los signos concomitantes de estenosis aórtica se

booksmedicos.org

enumeran en el cuadro 23-1. La presión arterial es normal o baja con un pinzamiento de la tensión diferencial.

El retardo humeral-radial es un hallazgo importante en la estenosis aórtica. Se palpa simultáneamente la arteria humeral derecha con el pulgar y la arteria radial derecha con el dedo medio o índice. Cualquier retardo palpable entre el pulso de la arteria humeral y la arteria radial se considera anormal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El ECG por lo general demuestra los criterios para el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo izquierdo (LVH) y, en 10% de los pacientes, bloqueo de rama izquierda o derecha del haz de His. La radiografía torácica es normal al principio, pero tarde o temprano aparece LVH y las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca congestiva si el paciente no se somete a una valvuloplastia.

Es necesario llevar a cabo la ecocardiografía para confirmar el diagnóstico sospechado de estenosis aórtica y en el hospital si el soplo se acompaña de síncope.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes que acuden con edema pulmonar pueden tratarse con oxígeno y diuréticos, como **furosemida**, 40 mg IV, pero se deben utilizar los nitratos con cautela ya que la reducción de la precarga puede causar hipotensión importante. El nitroprusiato no es bien tolerado por los individuos con estenosis aórtica.
2. La fibrilación auricular de inicio reciente puede afectar gravemente el gasto cardiaco, en especial a frecuencias más altas y se necesitará tratamiento anticoagulante y cardioversión en el contexto clínico apropiado.
3. Los pacientes con síntomas graves consecutivos a estenosis de la aorta, como el síncope, por lo general necesitan hospitalización.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Manifestaciones clínicas

En la enfermedad aguda la disnea es el síntoma principal más frecuente y se observa en 50% de los casos. Muchos pacientes tienen edema pulmonar agudo con esputo espumoso de color de rosa. Puede presentarse fiebre y escalofríos cuando la endocarditis es la causa. La disección de la aorta ascendente suele producir un dolor torácico lacerante que puede irradiar hacia la región interescapular. El soplo y los signos característicos de la insuficiencia aórtica se enumeran en el cuadro 23-1. En el estado agudo, la radiografía torácica muestra edema pulmonar agudo con menos cardiomegalia que la esperada.

En el estado crónico, alrededor de un tercio de los pacientes tendrá palpitaciones asociadas a un considerable volumen sistólico o extrasístoles ventriculares. En el estado crónico los signos comprenden una presión diferencial alta con impulso ventricular prominente, que puede manifestarse por meneo de la cabeza. Se puede observar "pulso de martillo de agua"; éste es un pulso periférico con una elevación rápida durante la sístole seguida de un colapso periférico. Otros hallazgos característicos pueden consistir en empuje apical precordial acentuado, pulsación doble, signo de Duroziez (un soplo femoral de ida y vuelta) y pulso de Quincke (pulsaciones capilares visibles en el lecho ungueal proximal mientras se aplica presión en la punta).

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los cambios electrocardiográficos pueden observarse con la disección de la aorta, y comprenden isquemia o hallazgos de infarto agudo del miocardio inferior, lo que indica afectación de la arteria coronaria derecha.

En los pacientes con insuficiencia aguda, la radiografía torácica muestra edema pulmonar agudo con menos crecimiento cardiaco que el esperado. En la insuficiencia aórtica crónica, el ECG muestra LVH y las radiografías torácicas muestran LVH, dilatación aórtica y posiblemente signos de insuficiencia cardiaca congestiva. La ecocardiografía es esencial para confirmar la presencia y valorar la gravedad de la insuficiencia valvular. Se debe llevar a cabo la ecocardiografía transtorácica a la cabecera del paciente cuando está inestable y puede necesitar un tratamiento quirúrgico de urgencia. La ecocardiografía transesofágica se recomienda cuando se sospecha disección de la aorta, pero puede no ser factible en pacientes con inestabilidad aguda.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El edema pulmonar se debe tratar al principio con oxígeno y ventilación sin penetración corporal con intubación en caso de un esfuerzo respiratorio desfalleciente o agravamiento clínico. Se pueden utilizar los diuréticos y los nitratos, pero es improbable que sean eficaces.
2. El **nitroprusiato** (con dosis inicial de 5 μg/kg/min) y los fármacos inótropos como la **dobutamina** (dosis inicial de 2.5 μg/kg/min) o la **dopamina** (dosis inicial de 2 μg/kg/min) se pueden utilizar para incrementar el flujo anterógrado y reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo con el fin de estabilizar al paciente antes de la intervención quirúrgica de urgencia.
3. No se debe efectuar contrapulsación con globo intraaórtico.
4. Aunque a menudo se utilizan bloqueadores β para tratar la disección aórtica, estos fármacos se deben emplear con gran cautela en caso de desgarro agudo de la válvula aórtica ya que bloquearán la taquicardia compensadora. Si se utilizan, por lo general se administra **labetalol**, en dosis de 20 mg IV.
5. La intervención quirúrgica de urgencia puede salvar la vida del paciente.
6. La insuficiencia aórtica crónica suele tratarse con vasodilatadores como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o nifedipino (que inicia el médico privado que atiende al paciente).

VALVULOPATÍA PROTÉSICA

Las válvulas protésicas se implantan en 40 000 pacientes al año en Estados Unidos. Hay alrededor de 80 tipos de válvulas artificiales, cada una de las cuales ofrece ventajas y desventajas. A los enfermos que se les implantan válvulas protésicas se les da instrucciones de portar una tarjeta descriptiva en sus billeteras.

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes tienen disnea persistente y una menor tolerancia al esfuerzo después de una valvuloplastia satisfactoria. Esto es más frecuente cuando hay una disfunción cardiaca preexistente o fibrilación auricular. Las filtraciones paravalvulares de gran tamaño por lo general se presentan con insuficiencia cardiaca congestiva. Los individuos con nuevos síntomas neurológicos pueden tener tromboembolia asociada a trombos en las válvulas o endocarditis. Las personas con válvulas protésicas por lo general tienen ruidos cardiacos anormales. Las válvulas mecánicas tienen ruidos de cierre intensos y metálicos. Los soplos sistólicos suelen

booksmedicos.org

presentarse con los modelos mecánicos. En general, los soplos diastólicos intensos no se presentan con las válvulas mecánicas. Los pacientes con bioprótesis suelen tener ruidos S_1 y S_2 normales sin ruidos de apertura anormales. La bioprótesis aórtica suele producir un soplo mesosistólico breve.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La disnea nueva o progresiva de cualquier forma, la insuficiencia cardiaca congestiva de inicio reciente o que se agrava, la disminución de la tolerancia al ejercicio o un cambio del dolor torácico compatible con isquemia señalan disfunción valvular. La fiebre persistente en los pacientes con válvulas protésicas se debe valorar mediante hemocultivos para determinar una posible endocarditis. Los estudios de sangre que pueden ser útiles son biometría hemática con índices eritrocíticos y pruebas de coagulación si el paciente está recibiendo warfarina. Se deben solicitar pruebas ecocardiográficas de urgencia si hay alguna duda con respecto a la disfunción valvular. Por último, a veces es necesaria la ecocardiografía o el cateterismo cardiaco para establecer el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Es decisivo que los pacientes con posible disfunción aguda de una válvula protésica sean referidos de inmediato a un cirujano cardiólogo para una posible operación de urgencia.
2. La necesidad de un tratamiento anticoagulante intensivo varía con cada tipo de válvula mecánica, pero en los que toman warfarina su meta de INR fluctúa de 2 a 3.5.
3. La disfunción valvular protésica aguda debida a obstrucción trombótica se ha tratado en forma satisfactoria con tratamiento trombolítico, pero para el diagnóstico por lo general es necesaria la interconsulta con un cardiólogo. Para tratar los grados menores de obstrucción se debe optimizar el tratamiento anticoagulante.
4. El destino de los pacientes con agravamiento de los síntomas puede ser problemático y a veces es necesaria la interconsulta con el médico que normalmente atiende al paciente antes de considerar el alta.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 58, “Urgencias valvulares”, por Simon A. Mahler.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 24

Miocardiopatías, miocarditis y pericardiopatías

N. Stuart Harris

MIOCARDIOPATÍAS

Las miocardiopatías constituyen la tercera forma más frecuente de cardiopatía en Estados Unidos y representan la segunda causa más frecuente de muerte súbita en la población adolescente. Son un proceso patológico que afecta de manera directa la estructura cardiaca y altera la función del miocardio. En la actualidad se reconocen cuatro tipos: *a*) miocardiopatía dilatada (DCM, *dilated cardiomyopathy*), *b*) miocardiopatía hipertrófica (HCM, *hipertrophyc cardiomyopathy*), *c*) miocardiopatía restrictiva y *d*) arritmogenicidad por miocardiopatía del ventrículo derecho.

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La dilatación y la hipertrofia compensadora del miocardio dan origen a una depresión de la función sistólica y a insuficiencia de bomba que ocasiona un gasto cardiaco bajo. 80% de los casos de miocardiopatía dilatada son idiopáticos. La DCM idiopática es la principal indicación para trasplante cardiaco en Estados Unidos.

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia de bomba sistólica da por resultado signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*), los que comprenden disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. También puede presentarse dolor torácico debido a una reserva vascular coronaria limitada. Los trombos murales se pueden formar por la disminución de la fuerza contráctil de los ventrículos y puede haber signos de embolización periférica (p. ej., déficit neurológico focal, dolor en la fosa renal, hematuria o abolición del pulso, extremidades cianóticas). El soplo holosistólico por insuficiencia de las válvulas tricúspide y mitral puede escucharse a lo largo de la porción inferior del borde esternal izquierdo o en el vértice. Otros hallazgos son un galope de sumación, hepatomegalia pulsátil, estertores bibasales y edema postural.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías torácicas por lo general muestran un crecimiento del contorno cardiaco, crecimiento de ambos ventrículos y congestión vascular pulmonar (“cefalización” del flujo y aumento de los hilios). El electrocardiograma (ECG) muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo, crecimiento de la aurícula izquierda, ondas Q o QS y una progresión deficiente de la onda R a través del precordio. La ecocardiografía confirma el diagnóstico y demuestra el crecimiento de los ventrículos, el aumento de los volúmenes sistólico y diastólico y una disminución de la fracción de eyección. El diagnóstico diferencial comprende infarto agudo del miocardio, pericarditis restrictiva, desgarro valvular agudo, septicemia o cualquier otro trastorno que produzca un estado de gasto cardiaco bajo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los pacientes con DCM sintomática recién diagnosticada necesitan internamiento en una cama con monitores o en una unidad de cuidados intensivos. El tratamiento inicial dependerá de los síntomas.

booksmedicos.org

1. Se establece el acceso intravenoso, se administra oxígeno complementario y la vigilancia continua con monitores.
2. Los diuréticos intravenosos (p. ej., **furosemida**, 40 mg IV) y la **digoxina** (dosis máxima, 0.5 mg IV) pueden mejorar los síntomas.
3. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, *angiotensin-converting enzyme*), como **enalaprilat**, 1.25 mg IV cada 6 h, y el bloqueador β **carvedilol**, 3.125 mg por vía oral, mejoran la supervivencia a largo plazo.
4. Se puede administrar **amiodarona** (carga de 150 mg IV durante 10 min y luego 1 mg/min durante 6 h) para la ectopia ventricular compleja.
5. Se debe considerar el tratamiento anticoagulante para reducir el riesgo de formación de trombo mural.

Los pacientes con exacerbación leve a moderada de los síntomas pueden tratarse con diuréticos intravenosos, reinicio de sus fármacos si no cumplen con el tratamiento, asesoramiento y seguimiento rápido.

Es importante la búsqueda de otras causas de exacerbaciones de DCM, como isquemia o infarto del miocardio, anemia, infecciones, fibrilación auricular de inicio reciente, bradiarritmias, insuficiencia valvular, disfunción renal, embolia pulmonar o disfunción de tiroides.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Este trastorno se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo o del ventrículo derecho que suele ser asimétrica y que afecta sobre todo al tabique intraventricular. No hay dilatación ventricular. El resultado es disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo que conduce a alteraciones de la relajación diastólica y el llenado diastólico. El gasto cardiaco suele ser normal y en ocasiones está elevado. Alrededor de 50% de los casos son hereditarios.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de los síntomas avanza con la edad. La disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente, seguido de dolor torácico de tipo anginoso, palpitaciones y síncope. Los pacientes pueden percibir las contracciones ventriculares vigorosas y llamarlas *palpitaciones*. La exploración física puede mostrar un cuarto ruido cardiaco, latido apical hiperdinámico, levantamiento precordial y un soplo de eyección sistólica que se escucha mejor en la porción inferior del borde esternal izquierdo o en el vértice. El soplo puede aumentar con la maniobra de Valsalva o cuando el paciente se pone de pie después de estar en cuclillas. Puede disminuir al ponerse en cuclillas, con el empuñamiento forzado de la mano o la elevación pasiva de la pierna con el paciente en posición de decúbito supino (véase el cap. 23 "Urgencias valvulares", para comparar los soplos).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El ECG demuestra hipertrofia ventricular izquierda en 30% de los pacientes y crecimiento de la aurícula izquierda en 25 a 50%. Las ondas Q septales de gran tamaño (>0.3 mV) se presentan en 25% de los casos. Otro hallazgo electrocardiográfico son las ondas T verticales en las derivaciones con complejos QS o QR (la inversión de la onda T en esas derivaciones indicaría isquemia). La radiografía torácica suele ser normal. La ecocardiografía es el estudio diagnóstico de elección y demostrará una hipertrofia septal desproporcionada.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los síntomas de HCM pueden parecerse a los de la cardiopatía isquémica y el tratamiento de tales síntomas se aborda en el capítulo 18. De lo contrario, es necesario el tratamiento de apoyo general.

booksmedicos.org

1. Los bloqueadores β, como **atenolol**, 25 a 50 mg por vía oral cada día, son el componente fundamental del tratamiento de la HCM y el dolor torácico.
2. Hay que recomendar a los pacientes que no hagan ejercicio enérgico.
3. Cuando se sospecha HCM en caso de síncope, es necesaria la hospitalización y la vigilancia.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Ésta es una de las miocardiopatías menos frecuentes. En esta forma de enfermedad, el volumen del ventrículo y el espesor de la pared son normales, pero hay una disminución del volumen diastólico de los dos ventrículos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas predominantes son los de la CHF, es decir: disnea, ortopnea y edema del pie. El dolor torácico es infrecuente. La exploración física puede mostrar un tercer o cuarto ruido cardiacos, galope cardiaco, estertores pulmonares, distensión de la vena yugular, signo de Kussmaul (distensión inspiratoria de la vena yugular), hepatomegalia, edema del pie o ascitis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La radiografía torácica puede mostrar signos de CHF sin cardiomegalia. Los cambios inespecíficos en el ECG son muy probables. Sin embargo, en los casos asociados a amiloidosis o sarcoidosis, son frecuentes las alteraciones de la conducción y los complejos QRS de bajo voltaje.

El diagnostico diferencial comprende pericarditis constrictiva y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (muy a menudo debida a cardiopatía isquémica o hipertensiva). La diferenciación entre la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva (utilizando ecocardiografía) es decisiva porque la pericarditis constrictiva puede curarse con medios quirúrgicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento es sintomático y consiste en el uso de diuréticos e inhibidores de ACE.
2. Es necesario el tratamiento de la sarcoidosis con corticoesteroides.
3. Se utiliza quelación para el tratamiento de la hemocromatosis.
4. La hospitalización del paciente depende de la gravedad de los síntomas y la disponibilidad de un subespecialista para que realice una vigilancia inmediata.

ARRITMOGENICIDAD DE LA MIOCARDIOPATÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Esta es la forma más infrecuente de miocardiopatía y se caracteriza por la sustitución progresiva del miocardio del ventrículo derecho con tejido fibroadiposo.

El cuadro clínico característico es el de muerte súbita o arritmia ventricular en un paciente de edad joven o mediana. Todos ellos necesitan gran cantidad de estudios diagnósticos y hospitalización.

MIOCARDITIS

La inflamación del miocardio puede ser resultado de un trastorno sistémico o un microorganismo infeccioso. Las causas virales comprenden coxsackie B, echovirus, influenza, parainfluenza, virus de Epstein-Barr y virus de inmunodeficiencia humana. Las causas bacterianas

booksmedicos.org

son *Corynebacterium diphtheriae, Neisseria meningitidis, Mycoplasma pneumoniae* y estreptococos hemolíticos β. La pericarditis a menudo acompaña a la miocarditis.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas sistémicos predominan y consisten en mialgias, cefalea, escalofríos y fiebre; la frecuencia cardiaca está acelerada en desproporción al grado de la fiebre. El dolor torácico debido a pericarditis coexistente es frecuente. Se puede escuchar un roce pericárdico en los pacientes con pericarditis concomitante. En los casos graves, puede haber síntomas de insuficiencia cardiaca progresiva (CHF, estertores pulmonares, edema del pie, etc.) o choque cardiógeno.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El ECG puede ser normal o se presentan cambios electrocardiográficos inespecíficos, bloqueo auriculoventricular, prolongación del complejo QRS o elevación del segmento ST (en el contexto de una pericarditis asociada). Las radiografías torácicas suelen ser normales. Puede haber un incremento de las enzimas cardiacas. El diagnóstico diferencial comprende isquemia cardiaca o infarto, valvulopatía y septicemia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento de apoyo es el principal componente del tratamiento.
2. Si se sospecha una causa bacteriana son apropiados los antibióticos.
3. Muchos pacientes tienen CHF progresiva; por tanto, en general es necesaria la hospitalización en un entorno con monitorización (véase en el cap. 23 el tratamiento de la CHF) o tratamiento de apoyo para el choque cardiógeno (ver el cap. 19).

PERICARDITIS AGUDA

La inflamación del pericardio puede ser resultado de infección por un virus (p. ej., virus de Coxsackie, echovirus, virus de la inmunodeficiencia humana), bacterias (p. ej., *Staphylococcus, S. pneumoniae, Streptococcus* hemolítico β, *Mycobacterium tuberculosis*) u hongos (p. ej., *Histoplasma capsulatum*). Otras causas son neoplasia maligna (leucemia, linfoma, melanoma y cáncer de mama metastásico), fármacos (procainamida e hidralazina), radioterapia, enfermedades del tejido conjuntivo, uremia, mixedema o después de infarto del miocardio (síndrome de Dressler). La pericarditis puede ser idiopática.

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es el inicio súbito o gradual de un dolor torácico agudo o penetrante que irradia hacia el dorso, el cuello, el hombro izquierdo o el brazo. La irradiación hacia el reborde trapecial izquierdo (debido a la inflamación de la pleura diafragmática adyacente) es característica. El dolor se agrava con el movimiento o la inspiración. El dolor torácico suele exacerbarse con la posición de decúbito supino y se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante. Los síntomas concomitantes son febrícula intermitente, disnea y disfagia. Un roce intermitente y transitorio que se escucha mejor en la porción inferior del borde esternal izquierdo o el vértice es el hallazgo físico más frecuente.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los cambios ECG de la pericarditis aguda y su convalecencia se han dividido en cuatro etapas. Durante la etapa 1, la fase aguda, hay una elevación del segmento ST en las derivaciones

booksmedicos.org

I, V_5 y V_6 con depresión del segmento PR en las derivaciones II, aV_F y V_{4-6}. A medida que se resuelve la enfermedad (etapa 2), el segmento ST se normaliza y disminuye la amplitud de la onda T. En la etapa 3, la inversión de la onda T aparece en derivaciones que antes mostraban elevaciones del segmento ST. La fase final, etapa 4, se caracteriza por la resolución de las anomalías de la repolarización y una normalización del ECG.

Cuando no se dispone de electrocardiogramas sucesivos, puede ser difícil distinguir la pericarditis de la variante normal con "repolarización temprana". En estos casos, el hallazgo de un cociente de amplitud de segmento ST/onda T mayor de 0.25 en las derivaciones I, V_5 o V_6 es indicativo de una pericarditis aguda. La pericarditis sin otras enfermedades cardiacas subyacentes por lo general no produce arritmias. La radiografía torácica suele ser normal pero puede mostrar crecimiento del contorno cardiaco. La ecocardiografía es la mejor prueba diagnóstica (fig. 24-1) para valorar el derrame pericárdico. Otras pruebas que pueden ser útiles en casos específicos son biometría hemática completa con recuento diferencial, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina (para descartar uremia), estudio serológico estreptocócico, serología viral apropiada, otras pruebas serológicas (p. ej., anticuerpos antinucleares y anti-DNA), pruebas de función tiroidea, velocidad de eritrosedimentación y valores de creatina cinasa con isoenzimas (para valorar miocarditis).

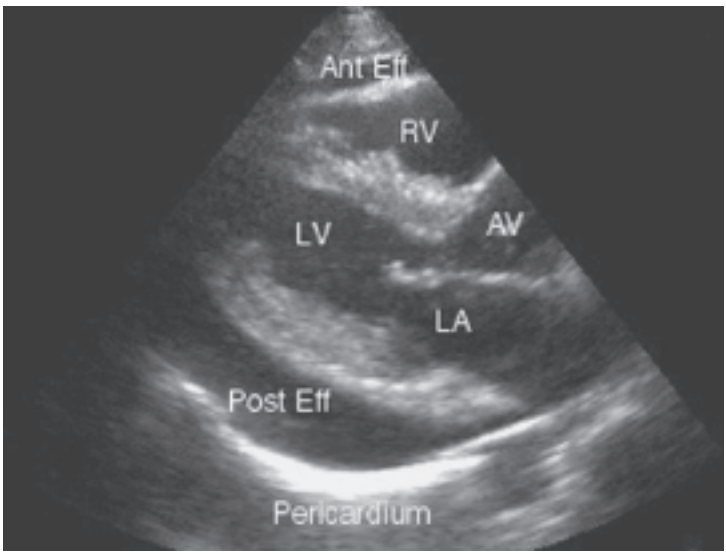


FIGURA 24-1. Derrame pericárdico en una proyección paraesternal en el eje longitudinal.

Clave: Ant Eff = derrame anterior; AV = válvula aórtica; LA = aurícula izquierda; LV = ventrículo izquierdo; Post Eff = derrame posterior; RV = ventrículo derecho.

[Reimpresa con autorización de Reardon RF, Joing SA: Cardiac, en Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M (eds.): *Emergency Ultrasound, 2a. ed. Copyright* © 2008, The McGraw-Hill, Companies, Inc., todos los derechos reservados, fig. 6-24.]

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes estables con causas idiopáticas o virales probables se tratan en forma ambulatoria con antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., **ibuprofeno**, 400 a 600 mg por vía oral cuatro veces al día) durante una a tres semanas.
2. Se debe tratar la causa específica cuando ésta se identifica.
3. En todos los casos de miocarditis, pericarditis urémica, aumento del contorno cardiaco en la radiografía torácica o alteraciones hemodinámicas, es necesario hospitalizar en un entorno con vigilancia mediante monitores.

TAPONAMIENTO CARDIACO NO TRAUMÁTICO

El taponamiento se presenta cuando la presión en el saco pericárdico sobrepasa la presión diastólica normal del ventrículo derecho y da por resultado una restricción de la diástole y una disminución del gasto cardiaco. Las causas son neoplasias malignas metastásicas, uremia, hemorragia (anticoagulación excesiva), trastorno bacteriano o tuberculoso, pericarditis crónica y otras más (p. ej., lupus sistémico, posradiación o mixedema). La causa puede ser idiopática.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones más frecuentes son disnea y disminución de la tolerancia al ejercicio. Otros síntomas inespecíficos son pérdida de peso, edema del pie y ascitis. Los hallazgos físicos son taquicardia, hipotensión arterial sistólica y una disminución de la presión diferencial. También puede haber pulso paradójico (latidos omitidos evidentes en el pulso periférico durante la inspiración), distensión de la vena del cuello, ruidos cardiacos apagados y dolor en el cuadrante superior derecho (debido a congestión hepática). Por lo general no se presentan estertores pulmonares.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los complejos QRS de bajo voltaje y la elevación del segmento ST con depresión del segmento TR pueden presentarse en el ECG. Las alternancias eléctricas (variabilidad de la amplitud de las ondas P y R entre latidos sin relación con el ciclo inspiratorio) es un hallazgo característico pero infrecuente (alrededor de 20% de los casos). La radiografía torácica no siempre muestra un aumento del contorno cardiaco. La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección y la ecografía a la cabecera del enfermo facilita un diagnóstico rápido.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El taponamiento es una urgencia verdadera.

1. Hay que iniciar de inmediato las medidas de apoyo habituales que se describieron con anterioridad.
2. Un bolo de líquido intravenoso de 500 a 1 000 ml de solución salina normal facilitará el llenado del hemicardio derecho y mejorará en forma temporal el estado hemodinámico.
3. La pericardiocentesis tiene utilidad diagnóstica y terapéutica.
4. En estos casos es necesaria la hospitalización en una unidad de cuidados intensivos o en una sala con monitores.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 59, “Miocardiopatías, miocarditis y pericardiopatías”, por James T. Niemann.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 25

Tromboembolia

Christopher Kabrhel

La tromboembolia venosa (VTE, *venous thromboembolism*) es una enfermedad frecuente y letal que comprende trombosis venosa profunda (DVT, *deep vein thrombosis*) y embolia pulmonar (PE, *pulmonary embolism*). La DVT ocurre cuando la sangre se coagula en el interior de una vena profunda, por lo general en la pierna, pero a veces en el brazo o en la vena proximal. La embolia pulmonar ocurre cuando una porción de un coágulo se rompe y se desplaza hacia una arteria pulmonar. La presentación clínica de la VTE es muy variable y, por tanto, se debe tener muy en cuenta el diagnóstico.

Existen múltiples factores de riesgo de tromboembolia venosa, como edad avanzada, obesidad, embarazo, neoplasias malignas, trombofilia hereditaria, operaciones recientes o traumatismos mayores, inmovilidad o reposo en cama, un catéter venoso central permanente, viajes largos, tabaquismo, insuficiencia cardiaca congestiva, apoplejía, utilización de estrógenos y trastornos inflamatorios. La falta de factores de riesgo conocidos no confiere protección absoluta contra VTE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Trombosis venosa profunda. Es característico que la DVT se presente como dolor en la pantorrilla o en la pierna, eritema, edema, hipersensibilidad dolorosa y calor. Por desgracia, esta diversidad de hallazgos se presenta en menos de 50% de los pacientes con DVT. La diferencia en el diámetro de la pierna tiene un valor diagnóstico, pero el signo de Homan (es decir, dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión forzada) no es sensible ni específico de trombosis venosa profunda. El edema de la extremidad superior asociado a un catéter venoso permanente indica la posibilidad de una DVT de la extremidad superior.

Los cuadros clínicos infrecuentes pero graves de DVT comprenden *flegmasia cerulea dolens* y *flegmasia alba dolens*. La *flegmasia cerulea dolens* es una obstrucción avanzada que incrementa las presiones de compartimentos y que puede dificultar el flujo sanguíneo de la extremidad. Se manifiesta como una extremidad cianótica y con edema masivo. La *flegmasia alba dolens* suele asociarse a embarazo y tiene una fisiopatología similar, pero se manifiesta por una extremidad pálida secundaria a espasmo arterial.

Embolia pulmonar. Se debe considerar el diagnóstico de embolia pulmonar en todo paciente que presente disnea aguda, dolor torácico, taquicardia inexplicable, hipoxemia, síncope o estado de choque. Los síntomas más frecuentes son disnea, dolor torácico pleurítico o no pleurítico, ansiedad, tos y síncope, aunque la embolia pulmonar puede manifestarse como confusión o incluso convulsiones. Los signos frecuentes son hipoxemia, taquipnea, taquicardia, hemoptisis, diaforesis y febrícula. Los signos clínicos de DVT se presentan en casi 50% de los pacientes con embolia pulmonar. La embolia pulmonar masiva puede causar hipotensión, hipoxemia grave o paro cardiopulmonar. Sin embargo, el cuadro clínico de VTE puede ser gradual; el tamaño de una embolia pulmonar no guarda relación con la gravedad de los síntomas. De hecho, algunas personas con embolia pulmonar considerable no presentan síntomas.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El dolor y el edema de la pierna asociados a DVT son similares a los observados en casos de celulitis, insuficiencia cardiaca congestiva, lesiones musculoesqueléticas o estasis venosa sin trombosis. El diagnóstico diferencial de la embolia pulmonar comprende muchos trastornos

booksmedicos.org

CUADRO 25-1 Criterios para descartar embolia pulmonar (regla de PERC)
Edad < 50 años
Oximetría de pulso > 94% (respirando aire ambiente)
Frecuencia cardiaca < 100 lpm
Ninguna tromboembolia venosa previa
Ninguna operación o traumatismo recientes (que exigieran hospitalización, intubación o anestesia epidural en las cuatro semanas previas)
No hemoptisis
Ninguna utilización de estrógeno
Ningún edema unilateral de la pierna

pulmonares, como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, derrame pleural, neumonía y neumotórax. Los trastornos cardiacos que se pueden parecer a la embolia pulmonar son angina de pecho o infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, pericarditis y taquiarritmias. Las distensiones musculares y la costocondritis pueden parecerse al dolor torácico por embolia pulmonar. La ansiedad y el síndrome de hiperventilación imitan la embolia pulmonar, pero se deben considerar diagnósticos de exclusión.

Valoración de la probabilidad antes de la prueba. Se debe considerar la probabilidad de embolia pulmonar antes de tomar la decisión de iniciar las pruebas. Éstas se reservan para los pacientes cuya probabilidad de PE sea más alta que un "umbral de prueba" determinado de antemano, aproximadamente 1.4 a 2.0%. Cuando se considera que un individuo tiene escaso riesgo de embolia pulmonar y son negativos los Criterios para Descartar Embolia Pulmonar (regla de PERC) (cuadro 25-1), el riesgo de embolia pulmonar es de 1% a los 45 días. En estos casos no se necesitan más pruebas para embolia pulmonar.

Cuando no se puede descartar embolia pulmonar con la regla de PERC, la probabilidad previa a la prueba servirá de guía para seleccionar e interpretar las pruebas diagnósticas. La probabilidad previa a la prueba puede basarse en la experiencia del médico o en el empleo de un instrumento objetivo y validado como el que se muestra en el cuadro 25-2. Cuando los signos y los síntomas son compatibles con DVT sin PE, la probabilidad previa a la prueba puede determinarse con la regla de decisión para DVT ideada por Wells *et al*., cuadro 25-3.

Pruebas diagnósticas. En los pacientes con una probabilidad baja o intermedia antes de la prueba (con base en los cuadros 25-2 y 25-3), las determinaciones de dímero D representan la prueba inicial recomendada. La sensibilidad diagnóstica de los estudios de dímero D cuantitativos automatizados va de 94 a 98% y la especificidad de 50 a 60% para embolia

CUADRO 25-2 Calificación de la embolia pulmonar (PE) de Wells

Criterios objetivos	Puntos	Criterios subjetivos	Puntos
Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1.5	El médico considera que los diagnósticos alternativos son menos factibles que PE	3
Hemoptisis	1		
Antecedente de tromboembolia venosa	1.5		
Neoplasia maligna (activa)	1		
Edema de la pierna, dolor con la palpación de las venas profundas (signos clínicos de DVT)	3		

Riesgo de PE: > 6 = riesgo alto (78.4%); 2 a 6 = riesgo moderado (27.8%); < 2 puntos = riesgo bajo (3.4%).

Clave: DVT = trombosis venosa profunda.

booksmedicos.org

CUADRO 25-3 Calificación de Wells para la trombosis venosa profunda (DVT)

Manifestación clínica	Puntos*
Cáncer activo (tratamiento en los primeros seis meses o paliación)	1
Parálisis, paresia o inmovilización de la extremidad inferior	1
Confinamiento en la cama durante > 3 días a causa de operación (en las últimas cuatro semanas)	1
Hipersensibilidad dolorosa circunscrita en la distribución de las venas profundas	1
Edema de toda la pierna	1
Edema unilateral de la pantorrilla > 3 cm (por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea unilateral (más intenso en la pierna sintomática)	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más probable que DVT	–2

* Interpretación de la calificación del riesgo (probabilidad de DVT): ≥ 3 puntos: alto riesgo (75%); 1 o 2 puntos: riesgo moderado (17%); < 1 punto: riesgo bajo (3%).

(Reproducido con autorización de Wells PS, Anderson DR, Bormanis J. *et al*. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *The Lancet*. 1997;350(9094):1795-1798.)

pulmonar y trombosis venosa profunda. Es necesario conocer el rendimiento del análisis en el laboratorio local. Los factores como edad avanzada, neoplasias malignas activas, embarazo, operaciones recientes y enfermedades reumatológicas, así como drepanocitosis, incrementan las concentraciones de dímero D sin que exista una tromboembolia venosa.

En los pacientes con una probabilidad alta de VTE antes de la prueba, en los que tienen un dímero D positivo o aquellos en quienes las pruebas de dímero D muy posiblemente resulten positivas, son necesarios los estudios de imagen. La ecografía dúplex es la prueba de elección para valorar la DVT y tiene una gran sensibilidad (95%) y especificidad (95%) para DVT de la extremidad inferior. La sensibilidad es más baja para la DVT pélvica y de la pantorrilla aislada, así como en pacientes obesos. Para descartar DVT en pacientes con probabilidad clínica alta, algunos algoritmos exigen una ecografía inicial negativa y un dímero D negativo concomitante o una ecografía de vigilancia llevada a cabo una semana después de la ecografía negativa inicial. El desempeño de dos ecografías dobles negativas a intervalos de una semana conlleva un riesgo < 1% de DVT o PE sintomática en tres meses.

La ecografía de la extremidad inferior también puede ser una primera prueba rentable para valorar una posible embolia pulmonar. Puede presuponerse que tienen embolia pulmonar los pacientes con signos o síntomas de embolia pulmonar que presentan DVT demostrada en la ecografía venosa. Esta estrategia es muy útil cuando la angiografía pulmonar con tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) tiene contraindicaciones relativas o absolutas, por ejemplo, embarazo, insuficiencia renal o alergia al medio de contraste intravenoso.

En la mayoría de los casos, la CT intensificada con medios de contraste del tórax, con o sin flebografía de la extremidad inferior, es la prueba de elección para descartar PE. La angiografía con CT torácica identifica un coágulo como un defecto de llenado en una arteria pulmonar intensificada con contraste (fig. 25-1). La sensibilidad de una CT técnicamente adecuada para embolia pulmonar es 83 a 90%, y la especificidad es de 95%. El cociente de probabilidad negativo es de 0.11 y 0.18, similar al del dímero D. Por tanto, al igual que con las pruebas de dímero D, se debe interpretar la angiografía pulmonar con CT en el contexto de la probabilidad antes de la prueba. En comparación con otras modalidades de imágenes, la CT ofrece la ventaja de que demuestra diagnósticos alternativos importantes en cerca de 15% de los casos en que se obtienen imágenes por posible embolia pulmonar.

booksmedicos.org

FIGURA 25-1. Imagen axial de una angiografía con CT torácica que muestra un defecto de llenado compatible con embolia pulmonar aguda. Dos puntas de flecha señalan un defecto de llenado circular en la arteria pulmonar del lóbulo medio derecho. La flecha blanca larga que se proyecta en el pulmón izquierdo señala un defecto de llenado en la arteria segmentaria en la porción posteromedial.

Para realizar la gammagrafía de la ventilación y la perfusión (V/Q) se compara la emisión del radioisótopo que se ha inyectado en las arterias pulmonares con la emisión del radioisótopo que se ha inhalado hacia los alvéolos. Una gammagrafía de V/Q que demuestra un centelleo homogéneo en todo el pulmón durante la fase de perfusión descarta embolia pulmonar en 96 a 100% de los casos. Sin embargo, sólo alrededor de un tercio de las gammagrafías de V/Q muestran hallazgos suficientes para diagnosticar o descartar con certeza embolia pulmonar. Por tanto, la utilidad clínica de la gammagrafía de V/Q en general está limitada a los pacientes que no pueden someterse a CT (p. ej., alergia al medio de contraste).

Pruebas auxiliares. Los enfermos con sospecha de tener embolia pulmonar deben someterse a pruebas cardiopulmonares sistemáticas; los hallazgos pueden consistir en hipoxemia en la oximetría de pulso o disminución del dióxido de carbono teleespiratorio. Las radiografías torácicas a menudo demuestran cardiomegalia o atelectasia, aunque no son específicas de embolia pulmonar. La oligemia focal (signo de Westermark) o una opacificación densa en forma de cúpula periférica (giba de Hampton) son relativamente específicas, pero se presen-

booksmedicos.org

tan en < 5% de los casos. Las radiografías torácicas son útiles cuando no demuestran un diagnóstico alternativo y, por tanto, aumentan la posibilidad de embolia pulmonar.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de la VTE consiste en estabilización inicial, tratamiento anticoagulante y tratamiento trombolítico en casos graves. Siempre que se sospeche embolia pulmonar se debe verificar en forma continua ritmo cardiaco, presión arterial y oxigenación del pulso.

1. Se administra oxígeno complementario para mantener una oximetría de pulso > 95%.
2. Se deben administrar líquidos cristaloides intravenosos si es necesario para aumentar la precarga y corregir la hipotensión.
3. Se logra la anticoagulación mediante la administración de heparina no fraccionada (UFH, *unfractionated heparin*) intravenosa o heparina de bajo peso molecular (LMWH, *low molecular weight heparin*) o subcutánea. Los resultados, las complicaciones y el costo pueden mejorarse con el empleo de LMWH para PE o DVT, aunque las ventajas son escasas. La LMWH puede originar una anticoagulación impredecible en pacientes con insuficiencia renal grave, de manera que en ellos se prefiere la UFH. La disminución potencial de la absorción de LMWH en enfermos obesos o el riesgo alto de hemorragia en algunos enfermos también puede favorecer el empleo de UFH. La administración de **heparina no fraccionada** debe basarse en el peso y se administran 80 unidades/kg mediante un bolo inicial seguido de 18 unidades/kg/h. El tiempo de tromboplastina parcial activada debe mantenerse entre 55 y 80 s (1.5 a 2.5 veces lo normal). La dosis de carga debe reducirse en caso de obesidad patológica; se administran 80 unidades de UFH/kg de peso corporal ideal, más 24 a 32 unidades de UFH por cada kilogramo de peso por arriba del peso corporal ideal. La dosis de LMWH también está basada en el peso corporal. Son ejemplos: **dalteparina**, 100 unidades/kg por vía subcutánea cada 12 h o 200 unidades/kg por vía subcutánea cada día; **enoxaparina**, 1 mg/kg SC cada 12 h o 1.5 mg/kg por vía subcutánea cada día; y **tinzaparina**, 175 unidades/kg por vía subcutánea cada día. Existen algunas contraindicaciones absolutas para el tratamiento anticoagulante con heparina en la embolia pulmonar aguda, aunque en los pacientes con hemorragia intracraneal reciente o hemorragia de tubo digestivo activa puede postergarse la anticoagulación. Cuando la probabilidad antes de la prueba es moderada a alta y no hay contraindicaciones, las ventajas de iniciar el tratamiento con heparina antes de las pruebas diagnósticas superan los riesgos. No se ha determinado la utilización apropiada de anticoagulante para la trombosis aislada de la vena de la pantorrilla. Las opciones comprenden postergar la anticoagulación mientras se lleva a cabo otra ecografía en una semana para valorar el avance del coágulo hacia una vena proximal, o la anticoagulación terapéutica.
4. Cuando no hay contraindicaciones para la heparina, como en la trombocitopenia inducida por heparina confirmada, se debe administrar un anticoagulante distinto. El **fondaparinux** inhibe al factor Xa y se puede administrar de la manera siguiente: < 50 kg de peso, 5 mg por vía subcutánea cada día; 50 a 100 kg de peso, 7.5 mg por vía subcutánea cada día; > 100 kg de peso, 10 mg por vía subcutánea cada día. La **lepirudina** inhibe a la trombina y se puede administrar de la manera siguiente: 0.4 mg/kg en un bolo lento hasta 44 mg seguida de una infusión de 0.1 a 0.15 mg/kg/h. Ni fondaparinux ni lepirudina se deben utilizar en la insuficiencia renal grave.
5. Los anticoagulantes orales, como **warfarina**, se pueden iniciar junto con el tratamiento con heparina. La dosis inicial habitual es de 5 mg cada día con una razón internacional normalizada establecida como objetivo de 2 a 3.

booksmedicos.org

6. El **tratamiento trombolítico** se debe considerar en algunos pacientes con tromboembolia venosa. La DVT grave que produce *flegmasia cerulea dolens* puede originar pérdida de la extremidad y exige tratamiento inmediato. La extremidad afectada se debe mantener a un nivel neutral, se deben retirar prendas, aparatos de yeso o vendajes ajustados y se debe iniciar el tratamiento anticoagulante. Se verá la posibilidad de una trombectomía con catéter o una trombólisis con un radiólogo intervencionista, un cardiólogo intervencionista periférico o un cirujano vascular. Si no se dispone de este servicio, se debe considerar la trombólisis intravenosa. Las principales contraindicaciones para el tratamiento trombolítico son enfermedad intracraneal, hipertensión no controlada, cirugía mayor o traumatismo recientes, hemorragia en curso y metástasis. La dosis recomendada es de 50 a 100 mg de **alteplasa** en infusión IV durante 4 h, aunque se cuenta con pocos datos que respalden un esquema de administración con respecto a otro.

   En la actualidad, los únicos pacientes con embolia pulmonar en quienes se ha demostrado sin duda las ventajas del tratamiento trombolítico son los que tienen **embolia pulmonar masiva**, definida como una embolia pulmonar de gran tamaño que se acompaña de inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg o inferior a 100 mm Hg en un paciente con hipertensión preexistente). Se puede definir la **embolia pulmonar submasiva** por la presentación de una sobrecarga del hemicardio derecho en la ecocardiografía, incremento de los biomarcadores cardiacos (troponina o péptido natriurético cerebral), un índice de choque (frecuencia cardiaca/presión arterial sistólica) > 1 o hipoxemia grave e insuficiencia respiratoria. Aunque la trombólisis no parece mejorar la mortalidad en la PE submasiva, puede mejorar la función cardiaca y la calidad de vida. Es probable que en las personas con una PE más pequeña no sea útil la trombólisis. Por tanto, cuando es bajo el riesgo de hemorragia, se debe considerar la trombólisis en casos de PE masiva, así como en pacientes con PE submasiva. Se dispone de tres esquemas trombolíticos aprobados por la FDA de Estados Unidos para el tratamiento de la PE. El fármaco que se utiliza con más frecuencia es el activador del plasminógeno de los tejidos (tPA, alteplasa). La dosis recomendada de tPA para la embolia pulmonar es 100 mg en una infusión administrada durante 2 h. Sin embargo, en los casos de paro cardiaco en los que no es práctica la administración prolongada de fármacos, se puede administrar un bolo lento. Después de la infusión trombolítica se puede iniciar enoxaparina o heparina no fraccionada.
7. Se debe considerar un filtro en la vena cava inferior cuando ha resultado ineficaz el tratamiento anticoagulante, que está contraindicado o cuando la embolia pulmonar submasiva se acompaña de DVT considerable y persistente.
8. En centros especializados, la trombectomía quirúrgica puede ser una opción para los pacientes con PE masiva que no responden a la trombólisis.
9. Los individuos con DVT se pueden tratar en forma ambulatoria con una combinación de LMWH y anticoagulante oral (warfarina). Sin embargo, deben considerarse las limitaciones prácticas, como la posibilidad de obtener e inyectar LMWH en el domicilio. Los enfermos estables con embolia pulmonar deben hospitalizarse y vigilarse en una cama telemétrica. Los que muestran signos de afectación circulatoria y todos los que reciben tratamiento trombolítico se deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 60, “Tromboembolia”, por Jeffrey A. Kline.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 26

Hipertensión sistémica y pulmonar

David M. Cline

La clasificación de la hipertensión sistémica aguda en categorías facilita el tratamiento.

1. **Emergencia hipertensiva.** Hipertensión arterial relacionada con disfunción de órgano terminal, como disección aórtica, edema pulmonar agudo, síndrome coronario agudo, insuficiencia renal aguda, preeclampsia grave, encefalopatía hipertensiva, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracraneal, apoplejía isquémica aguda y crisis simpática. Se necesita el reconocimiento y el tratamiento inmediatos, pero varían mucho las metas terapéuticas.
2. **Urgencia hipertensiva.** Un cuadro clínico que se acompaña de incrementos de la presión arterial sin disfunción progresiva del órgano terminal. El criterio numérico arbitrario de ≥ 180/110 mm Hg suele citarse como indicación para administrar tratamiento, cuando de hecho no está bien definida su utilidad clínica. Véase el apartado Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente).

El médico debe asegurarse de que el tamaño del brazal para medir la presión arterial sea apropiado a la talla del paciente; un brazal pequeño en relación con el tamaño del brazo produce una cifra alta falsa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características esenciales de los antecedentes comprenden un antecedente previo de hipertensión (HTN); incumplimiento de farmacoterapia para la presión arterial; enfermedades cardiovasculares, renales o cerebrovasculares; diabetes; hiperlipidemia; enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma; y un antecedente familiar de HTN.

Se deben considerar causas desencadenantes como embarazo, uso de drogas ilícitas (cocaína y metanfetaminas) o descongestivos. Se debe preguntar a los pacientes sobre síntomas del sistema nervioso central (cefaleas, cambios visuales, debilidad, convulsiones y confusión), síntomas cardiovasculares (dolor torácico, palpitaciones, disnea, síncope, edema del pie o dolor lacerante que irradia hacia la espalda o el abdomen) y síntomas renales (anuria, edema o hematuria). Hay que examinar al paciente para buscar signos de papiledema, exudados retinianos, disfunciones neurológicas, convulsiones o encefalopatía; la presentación de estos hallazgos puede constituir una urgencia hipertensiva en el contexto de una hipertensión arterial. Asimismo, se deben valorar soplos carotídeos, soplos cardiacos, galopes, pulsos asimétricos o presiones arteriales desiguales (coartación frente a disección aórtica), tumoraciones abdominales pulsátiles y estertores pulmonares. La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por alteraciones del estado mental en pacientes con hipertensión aguda y suele acompañarse de cefalea, vómito, convulsiones, trastornos visuales, papiledema o hematuria. En la embarazada (o en la mujer puérpera), el médico debe buscar hiperreflexia y edema periférico que indique preeclampsia.

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las pruebas estarán determinadas por los síntomas principales y la prueba más rentable es el examen general de orina. Puede haber alteraciones renales como hematuria, proteinuria, cilindros eritrocíticos o incremento del nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina y potasio. Un electrocardiograma puede mostrar cambios en el segmento ST y en la onda T compatibles con isquemia coronaria (véase el cap. 18), anomalías electrolíticas o hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una radiografía torácica ayuda a identificar insuficiencia cardiaca congestiva (véase el cap. 22) o disección aórtica (véase el cap. 27). En los pacientes con alteraciones neurológicas, la tomografía computarizada de la cabeza puede mostrar cambios isquémicos, edema o sangre (véase el cap. 141). Un análisis toxicológico de orina o de suero identificará el uso de drogas ilícitas. Se debe efectuar una prueba de embarazo en todas las mujeres hipertensas en edad de procrear.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con urgencias hipertensivas necesitan oxígeno complementario, vigilancia cardiaca y acceso intravenoso. Después de la atención al ABC de la reanimación, el objetivo del tratamiento es reducir en forma gradual la presión arterial en las siguientes situaciones clínicas, prestando atención al objetivo terapéutico.

1. **Disección aórtica.** Hay que reducir las fuerzas de contracción y de cizallamiento con bloqueadores β, reducir la frecuencia cardiaca a cerca de 60 lpm, disminuir la presión arterial por debajo de 140 mm Hg la sistólica y, en condiciones ideales, por debajo de 120 la sistólica (límites de 100 a 120 mm Hg) si lo tolera el paciente. Los primeros fármacos recomendados son **esmolol** (300 µg/kg en carga IV seguidos de una infusión de 50 µg/kg/min) o **labetalol** (20 mg IV durante 2 min seguidos de dosis subsiguientes de 20 a 40 mg IV cada 10 min si es necesario hasta 300 mg como máximo. Si hay contraindicaciones para los bloqueadores β, se utiliza **verapamilo** 5 a 10 mg IV, o **diltiazem**, 0.25 mg/kg IV durante 2 min, para reducir la frecuencia cardiaca. Después de los bloqueadores β se administran vasodilatadores si es necesario para lograr la reducción apropiada de la presión arterial. Se puede iniciar **nicardipino** en infusión IV: se comienza con una velocidad de 5 mg/h. Si la presión arterial elegida como objetivo no se logra en 5 a 15 min, se incrementa la dosis en 2.5 mg/h cada 5 a 15 min hasta que se alcance la presión establecida como objetivo o la dosis máxima de 15 mg/h. Como alternativa, se utiliza **nitroprusiato** en infusión IV: 0.3 a 0.5 µg/kg en infusión inicial, que se incrementa con aumentos de 0.5 µg/kg/min; se ajusta al efecto deseado.
2. **Edema pulmonar hipertensivo agudo.** Se reduce la presión arterial no más de 20 a 30%. El primer fármaco de elección es **nitroglicerina**, 0.4 mg por vía sublingual, hasta tres dosis, pasta de 1 a 2 pulgadas o infusión IV, comenzando con 5 µg/min, con aumentos de 5 µg/min cada 3 a 5 min hasta 20 µg/min; si no hay una respuesta a los 20 µg/min, se incrementa en 10 µg/min cada 3 a 5 min, hasta 200 µg/min. Las alternativas son **enalaprilat** IV, 0.625 a 1.25 mg en 5 min cada 4 a 6 h, con ajustes a intervalos de 30 min hasta un máximo de 5 mg cada 6 h, **nicardipino** (véase dosis antes, inciso 1) o **nitroprusiato** (véase dosis antes, inciso 1).
3. **Síndrome coronario agudo.** Si la presión arterial es superior a 160 mm Hg la sistólica, se reduce no más de 20% en forma aguda. Se comienza con **nitroglicerina** (véase dosis antes, inciso 2) o **metoprolol**, 50 a 100 mg por vía oral cada 12 h, o 5 mg IV cada 5 a 15

booksmedicos.org

min hasta 15 mg. Hay que evitar los bloqueadores β por vía intravenosa si el paciente tiene riesgo de choque cardiógeno.

4. **Crisis simpática aguda.** Se da tratamiento para aliviar los síntomas, se comienza con **benzodiazepina.** Se sigue con **nitroglicerina** (véase antes dosis, inciso 2) o **fentolamina**, en dosis de carga: 5 a 15 mg IV.
5. **Insuficiencia renal aguda.** Para la presión arterial superior a 180/110 mm Hg, se reduce la presión arterial no más del 20% en etapa aguda. Los fármacos recomendados son **labetalol** (véase antes la dosis, inciso 1), **nicardipino** (véase antes la dosis, inciso 1) o **fenoldopam**, comenzando con 0.1 μg/kg/min, que se ajusta conforme al efecto deseado cada 15 min, con un intervalo de 0.1 a 1.6 μg/kg/min.
6. **Preeclampsia.** Para la presión arterial superior a 160/110 mm Hg, se utiliza **labetalol** (véase antes la dosis, inciso 1). La **hidralazina**, 5 a 10 mg IV, es menos previsible, pero se usa con frecuencia.
7. **Encefalopatía hipertensiva.** Para la presión arterial superior a 180/110 (en el contexto de fármacos inmunodepresores, la presión arterial sintomática puede ser más baja) se reduce la presión arterial no más de 20% en forma aguda. Los fármacos recomendados son **nicardipino** (véase antes dosis, inciso 1), **labetalol** (véase antes dosis, inciso 1), **fenoldopam** (véase antes dosis, inciso 5) o **nitroprusiato** (véase antes dosis, inciso 1).
8. **Hemorragia subaracnoidea.** Reducir la presión arterial sistólica por debajo de 160 mm Hg o la presión arterial media por debajo de 130 mm Hg para evitar la recurrencia de la hemorragia. Los fármacos recomendados son **nicardipino** (véase antes dosis, inciso 1), **labetalol** (véase antes dosis, inciso 1) o **esmolol** (véase antes dosis, inciso 1).
9. **Hemorragia intracraneal.** Para reducir el aumento de la hemorragia, en pacientes con signos de hipertensión intracraneal (disminución del grado de alerta, signos de cambio a la línea media o volumen del hematoma de > 30 ml en la CT) se reduce la presión arterial media a 130 mm Hg. En los enfermos en quienes no hay sospecha de hipertensión intracraneal, el tratamiento puede intensificarse hasta una presión arterial media de 110 mm Hg, o una presión sistólica de 150 a 160 mm Hg. Los fármacos recomendados son **nicardipino** (véase antes dosis, inciso 1), **labetalol** (véase antes dosis, inciso 1) o **esmolol** (véase antes dosis, inciso 1).
10. **Apoplejía isquémica aguda.** Si se piensa dar tratamiento fibrinolítico, hay que reducir la presión arterial a < 185/110 mm Hg; si no se piensa administrar tratamiento fibrinolítico y la presión arterial se mantiene elevada con la repetición de las medidas, se reduce la presión arterial por debajo de 220/120 mm Hg. Una reducción más intensiva se puede lograr sin riesgo (sin embargo, no es recomendable la reducción farmacológica por debajo de 160/100). Los fármacos recomendados son **labetalol** (véase antes dosis, inciso 1), **nicardipino** (véase antes dosis, inciso 1) o **nitroglicerina**, en pasta de 1 a 2 pulgadas.
11. En caso de una urgencia hipertensiva, los fármacos útiles son **labetalol**, 200 a 400 mg, repetidos cada 2 a 3 h; **captoprilo** oral, 25 mg cada 4 a 6 h, **nitroglicerina** sublingual, atomización o comprimidos (0.3 a 0.6 mg); o **clonidina**, 0.2 mg en dosis de carga oral, seguida de 0.1 mg/h hasta que la presión arterial diastólica sea inferior a 115 mmHg o un máximo de 0.7 mg.
12. En los pacientes asintomáticos con hipertensión grave, con una presión arterial superior a 180 a 200 la sistólica, o mayor de 110 a 120 la diastólica, hay que considerar el inicio de un fármaco oral en el alta. La elección del compuesto oral se basa en los trastornos concomitantes, si los hay. Se deben administrar diuréticos, como **hidroclorotiazida**, 25 mg/día, en la mayoría de los pacientes con HTN no complicada. En caso de angina de pecho, periodo posinfarto del miocardio, migrañas o arritmias supraventriculares, se debe considerar un bloqueador β, como **metoprolol**, 50 mg por vía oral dos veces al día. Se pueden utilizar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como **lisinopril**,

booksmedicos.org

comenzando con 10 mg al día, en caso de insuficiencia cardiaca, nefropatía, apoplejías recurrentes o diabetes mellitus. Una estrategia recomendada consiste en reiniciar un esquema establecido con anterioridad en el paciente que no cumple con el tratamiento.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS EN LA INFANCIA

Los niños a menudo tienen manifestaciones inespecíficas como cefalea frontal pulsátil o visión borrosa. Los hallazgos físicos asociados a HTN son similares a los que se observan en adultos.

Las causas más frecuentes en este grupo de edad son lesiones renovasculares y feocromocitoma. La decisión para tratar una urgencia hipertensiva en un niño depende de la presión arterial y los síntomas asociados. El tratamiento urgente es necesario cuando la presión arterial sobrepasa 30% las mediciones previas. Cuando se desconocen las cifras previas, la hipertensión infantil se define como una presión arterial diastólica o sistólica ≥ 95 percentil en una tabla normalizada. El objetivo es reducir la presión arterial 25% al cabo de 1 h en pacientes con síntomas agudos. Los fármacos preferidos para el control de las urgencias hipertensivas en los niños son **labetalol**, 0.2 a 1.0 mg/kg por dosis, hasta 40 mg/dosis, o una infusión de 0.25 a 3.0 mg/kg/h; **nicardipino**, 1 a 3 µg/kg/min; o, si fracasan estos fármacos, **nitroprusiato**, 0.5 a 10.0 µg/kg/min. El tratamiento del feocromocitoma es la escisión quirúrgica y el control de la presión arterial con bloqueadores adrenérgicos α como fentolamina. Es probable que sea necesaria la hospitalización cuando la HTN en el paciente pediátrico exige intervenciones en el servicio de urgencias.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

Aunque no se puede establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar en el servicio de urgencias, la probabilidad de una hipertensión pulmonar primaria o secundaria como causa de disnea, dolor torácico o síncope, pueden influir en la valoración en el servicio de urgencias, la interconsulta solicitada o el destino del paciente. La hipertensión pulmonar es un trastorno patológico que se caracteriza por incremento de la presión vascular pulmonar, lo cual altera la función del ventrículo derecho. Puede haber un incremento aislado de la presión arterial pulmonar o una elevación de la presión arterial y venosa. La variable hemodinámica que define la hipertensión pulmonar es una mediana de presión de la arteria pulmonar de > 25 mm Hg en reposo o > 30 mm Hg durante el esfuerzo. Los síntomas más frecuentes son disnea, fatiga, síncope y dolor torácico. Es característico que este trastorno se presente junto con otros problemas cardiovasculares o pulmonares como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, disfunción del ventrículo izquierdo o trastornos asociados a hipoxemia. El tratamiento del trastorno subyacente es el único tratamiento indicado en el contexto de urgencia, por ejemplo oxígeno para trastornos que producen hipoxia. Los pacientes pueden estar recibiendo en forma crónica antagonistas de los conductos del calcio o en caso de hipertensión pulmonar primaria, es posible que estén programados para infusiones de epoprostenol (prostaciclina) en el domicilio.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 61, "Hipertensión sistémica y pulmonar", por David M. Cline y Alberto J. Machado.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 27

Disección y aneurismas de la aorta

David E. Manthey

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL

La disección aórtica y los aneurismas de la aorta abdominal (AAA, *abdominal aortic aneurysms*) son causas importantes de morbilidad y muerte que necesitan un diagnóstico rápido y que a menudo exigen una reparación quirúrgica inmediata para ofrecer al paciente alguna posibilidad de supervivencia. El diagnóstico de estos trastornos puede ser muy difícil y conlleva un riesgo alto de errores.

Manifestaciones clínicas

Surgen cuatro escenarios clínicos en relación con los AAA: desgarro agudo, fistula aortoentérica, desgarro contenido crónico y un hallazgo incidental. Si bien hay otros aneurismas de otras arterias grandes diferentes a la aorta que suelen necesitar reparación quirúrgica por un cirujano vascular, ésos se abordan de manera muy adecuada en la 7a. ed. de *Medicina de urgencias*, de Tintinalli.

El desgarro agudo de los AAA representa una verdadera urgencia que si no se identifica y se repara con rapidez, ocasionará la muerte. El cuadro clínico característico es el de un varón mayor (> 60 años), fumador, con ateroesclerosis que presenta dolor intenso y de inicio súbito en la espalda o el abdomen, hipotensión y una tumoración abdominal pulsátil. Algunos individuos presentan síncope o alguna variación del dolor unilateral en la fosa renal, dolor en la ingle o la cadera o dolor que se localiza en un cuadrante del abdomen.

Cerca de 50% de los pacientes describe un dolor lacerante o rasgante que es intenso y de inicio brusco. Pueden tener una tumoración abdominal pulsátil dolorosa en la exploración física, pero la ausencia de dolor no significa que la aorta esté intacta. La obesidad puede encubrir una tumoración abdominal pulsátil. Suele haber náusea y vómito.

El estado de choque puede persistir durante todo el cuadro clínico o mejorar en forma transitoria debido a los mecanismos compensadores. Las pulsaciones femorales suelen ser normales. La hemorragia retroperitoneal puede manifestarse como equimosis periumbilical (signo de Cullen), equimosis de la fosa renal (signo de Grey-Turner) o hematomas del escroto. Si la sangre comprime el nervio femoral, puede haber una neuropatía de la extremidad inferior.

Las fístulas aortoentéricas, aunque infrecuentes, se manifiestan por hemorragia de tubo digestivo, sea una hemorragia centinela pequeña o una hemorragia masiva potencialmente letal. Un antecedente de injerto aórtico previo (p. ej., reparación del AAA) aumenta las posibilidades de diagnóstico. Debido a que el duodeno es la zona habitual de la fístula, es posible que el paciente presente hematemesis, melanemesis, melena o rectorragia.

El desgarro contenido y crónico del AAA es una manifestación infrecuente. Si se rompe un AAA hacia el retroperitoneo, puede haber fibrosis importante y una limitación de la hemorragia. El paciente suele tener un aspecto muy sano y puede quejarse de dolor durante un periodo prolongado.

El descubrir un AAA asintomático no diagnosticado con anterioridad en la exploración física o radiológica puede salvar la vida del paciente. Los aneurismas mayores de 5 cm de diámetro (pared externa a pared externa) tienen más riesgo de desgarro, pero todos deben referirse con un cirujano vascular.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Aunque el diagnóstico puede ser relativamente simple en el contexto de síncope, dorsalgia y choque con una tumoración abdominal pulsátil y dolorosa a la palpación, el diagnóstico diferencial varía con el cuadro clínico. Los AAA pasados por alto muy a menudo se diagnostican incorrectamente como cólicos renales. Este proceso patológico potencialmente letal se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de todo paciente que presenta dorsalgia, un trastorno intraabdominal (pancreatitis, diverticulitis, isquemia mesentérica, etc.), posible torsión testicular o trastornos hemorrágicos digestivos (p. ej., varices esofágicas, tumores o úlceras).

Si el diagnóstico de desgarro de AAA es claro por los datos clínicos, el cirujano vascular debe valorar de inmediato al paciente. Sin embargo, cuando el diagnóstico no está del todo claro, pueden necesitarse estudios que lo confirmen. En el paciente inestable, la ecografía abdominal a la cabecera del enfermo técnicamente adecuada tiene una sensibilidad de > 90% para identificar AAA y permite medir el diámetro del aneurisma (fig. 27-1). Hay que tener presente que el desgarro de la aorta o la hemorragia retroperitoneal no se pueden identificar de manera confiable con ecografía. La obesidad y el gas intestinal técnicamente pueden limitar el estudio. En el paciente estable, la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) permite identificar el AAA y definir los detalles anatómicos del aneurisma y cualquier desgarro asociado. No está clara la función que desempeñan las radiografías simples en el diagnóstico de desgarro de AAA; un contorno aórtico calcificado y prominente se presenta en sólo 65% de los pacientes con AAA sintomático.

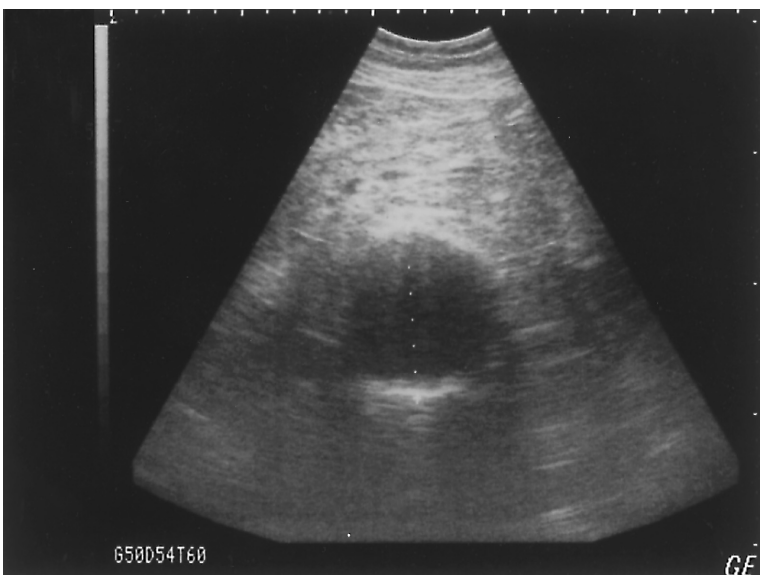


FIGURA 27-1. Imagen de ecografía a la cabecera del enfermo de un aneurisma de la aorta abdominal. Este aneurisma mide 6.5 cm.

booksmedicos.org

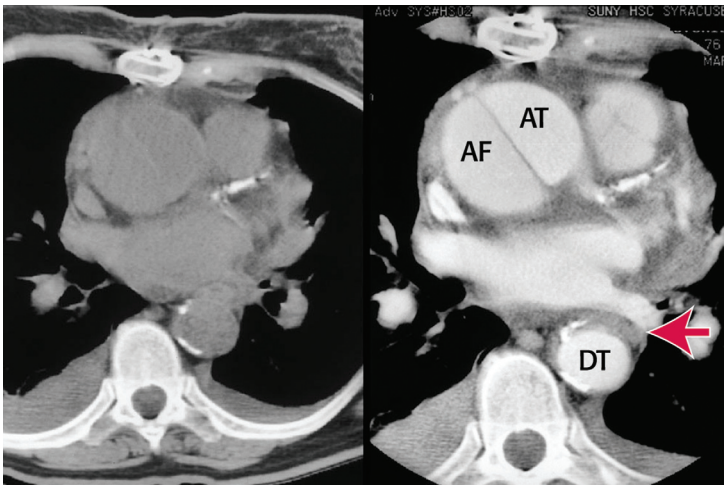


FIGURA 27-2. Imagen de CT de una disección de la aorta tipo A. Obsérvense las luces verdadera y falsa en la aorta ascendente y la aorta descendente (luz falsa en la aorta descendente en la flecha) en las imágenes sin medio de contraste (izquierda) y con medio de contraste (derecha).

Clave: AF = luz falsa en la aorta ascendente; AT = luz verdadera en la aorta ascendente; DT = luz verdadera en la aorta descendente.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La función principal del médico de urgencias es identificar el AAA:

1. Si se sospecha desgarro de AAA o fístula aortoentérica, es decisiva la consulta inmediata con el servicio de cirugía por la posibilidad de una operación de urgencia. Ninguna prueba diagnóstica debe demorar la reparación quirúrgica.
2. Se estabiliza al paciente con acceso intravenoso de gran calibre, administración prudente de líquidos por hipotensión, tratamiento de hipertensión (véase el cap. 26) y tipificación y pruebas de compatibilidad de varias unidades de eritrocitos, así como las transfusiones que sean necesarias. Dado que los pacientes pueden agravarse con rapidez, los que se someten a pruebas diagnósticas no deben descuidarse en el servicio de radiología.
3. El control del dolor se debe iniciar con analgésicos narcóticos en vez de antinflamatorios no esteroideos debido a la disfunción plaquetaria provocada por estos fármacos. La analgesia es una intervención compasiva que ayuda a controlar la presión arterial, pero hay que tener presente la hipotensión.
4. Para el desgarro contenido crónico del AAA, se debe procurar la consulta con un cirujano vascular para la reparación urgente y el ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos.
5. Cuando un AAA se identifica como un hallazgo incidental, el paciente puede darse de alta, dependiendo del tamaño del aneurisma y de los trastornos concomitantes. La interconsulta telefónica con un cirujano vascular para la hospitalización o la vigilancia a corto plazo en el consultorio suele ser suficiente.

booksmedicos.org

DISECCIÓN DE LA AORTA

Manifestaciones clínicas

La disección de la aorta suele presentarse (> 85% de los pacientes) con el inicio agudo de dolor que es más grave al principio en el tórax y que irradia hacia la espalda. La ubicación del dolor puede indicar la zona de la aorta afectada. Cerca de 75% de los pacientes con afectación de la aorta ascendente tiene dolor torácico anterior y 63% de los que tienen afectación de la aorta descendente tienen dorsalgia. La distribución del dolor se puede modificar a medida que la disección avanza de una zona anatómica a otra. Se describe el dolor como rasgante o lacerante en 50% de los casos. Son frecuentes náusea, vómito, diaforesis concomitantes, así como la sensación de muerte inminente.

La mayoría de los pacientes es del género masculino (66%), mayores de 50 años (media de edad 63) y tienen un antecedente de hipertensión (72%). Otro grupo de pacientes son más jóvenes con factores de riesgo identificables, trastornos del tejido conjuntivo, cardiopatía congénita y embarazo. Hasta 30% de los individuos con síndrome de Marfan sufrirá una disección. La disección aórtica provocada por factores yatrógenos puede presentarse después del cateterismo de la aorta o de una intervención quirúrgica en el corazón.

Para comunicarse con más eficacia con los cirujanos, el médico del servicio de urgencias debe clasificar las disecciones de la aorta en una de dos maneras. La clasificación de Stanford divide las disecciones en las que afectan a la aorta ascendente (tipo A) y las que están restringidas a la aorta descendente (tipo B). La clasificación de DeBakey divide las disecciones en tres grupos: afectación de las aortas ascendente y descendente (tipo I), afectación de sólo la aorta ascendente (tipo II) o la afectación de sólo la aorta descendente (tipo III). También hay que buscar un hematoma intramural, debido al infarto de la media aórtica, que puede resolverse o progresar hacia una verdadera disección.

A medida que avanza la disección, pueden presentarse los cortejos sintomáticos que en apariencia no guardan relación. Los cuadros clínicos comprenden insuficiencia de la válvula aórtica, obstrucción de la arteria coronaria con infarto del miocardio, afectación de las carótidas con síntomas de apoplejía, obstrucción del suministro sanguíneo vertebral con paraplejía, taponamiento cardiaco con estado de choque y distensión de la vena yugular, compresión del nervio laríngeo recurrente con disfonía y compresión del ganglio simpático cervical superior con síndrome de Horner. La disección puede abrirse camino hacia la luz aórtica verdadera con una disminución notable de los síntomas, lo cual puede dar por resultado un falso sentido de seguridad.

Los hallazgos de la exploración física dependerán de la ubicación y el avance de la disección. Se puede escuchar un soplo diastólico de insuficiencia aórtica. Son frecuentes la hipertensión y la taquicardia, pero también puede haber hipotensión. Cerca de 50% de los pacientes tiene disminución de la pulsación en las arterias radial, femoral o carótida. Si bien cabría esperar una diferencia de las presiones arteriales de las extremidades, no se ha definido ningún valor umbral específico. Alrededor de 40% de los pacientes tiene secuelas neurológicas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial que se tendrá en cuenta depende de la ubicación y el avance de la disección. Es necesario considerar otras causas de insuficiencia aórtica, infarto del miocardio, desgarro del esófago, otras causas de apoplejías, lesión o tumor de la médula, tumores de las cuerdas vocales y otras causas de taponamiento cardiaco, como trastornos pericárdicos. Un electrocardiograma ayudaría a demostrar el desgarro de una arteria coronaria, muy a menudo la derecha.

booksmedicos.org

El diagnóstico de disección aórtica depende de la confirmación radiográfica una vez que se sospecha el diagnóstico. La radiografía torácica es anormal en 80% de los pacientes con disección de la aorta. La anomalía puede ser un contorno aórtico anormal, ensanchamiento del mediastino; desviación de la tráquea, bronquios principales o esófago; desviación de la tráquea a la derecha; o derrame pleural. El "signo del calcio" puede presentarse, con depósitos de calcio en la íntima observados lejos del borde del contorno de la aorta. La CT tiene una sensibilidad de 83 a 100% y una especificidad de 87 a 100% para el diagnóstico de disección. La CT espiral con cargas de contraste IV rápidas es la más sensible (véase la fig. 27-2). Pocas veces se utiliza la angiografía ahora. Puede definir mejor las características anatómicas, la magnitud y las complicaciones de una disección. Las ecocardiografías transesofágicas, en manos experimentadas, tienen una sensibilidad de 97 a 100% y una especificidad de 97 a 99%. La utilización de estos estudios depende de cada hospital y se deben ordenar de manera conjunta con el cirujano vascular o torácico al que se consulta.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Todos los individuos con disección de la aorta o con altas probabilidades de disección de la aorta necesitan la consulta urgente con el servicio de cirugía vascular o torácica y la confirmación radiográfica inmediata del diagnóstico, lo cual es mejor dirigido por el cirujano que opere. En general, las personas con disección de la aorta ascendente precisan una intervención quirúrgica inmediata. El tratamiento quirúrgico de la disección de sólo la aorta descendente es motivo de controversia y se debe evaluar caso a caso.

1. En general, para la estabilización de paciente se necesita acceso intravenoso con catéteres de gran calibre y la disponibilidad de pruebas de tipo y compatibilidad de sangre en caso de un desgarro libre.
2. El tratamiento de la hipertensión se realiza mejor con bloqueadores β pues éstos disminuyen la presión arterial y la fuerza de cizallamiento (cap. 26). Lo habitual es administrar fármacos como **esmolol** (300 μg/kg IV en bolo seguidos de 50 μg/kg/min en infusión) o **labetalol** (20 mg IV durante 2 min seguidos de dosis subsiguientes de 20 a 40 mg IV durante 10 min). El objetivo es reducir la frecuencia cardiaca a entre 60 y 70.
3. Los vasodilatadores, como **nitroprusiato** (comenzando con 0.3 μg/kg/min IV), se deben utilizar sólo después de aplicar el bloqueo inotrópico adecuado con antagonistas de los receptores adrenérgicos β o de los conductos del calcio (véase el cap. 26). Lo habitual es que el tratamiento antihipertensivo intravenoso en una disección aórtica aguda se ajuste conforme al alivio del dolor y a la presión arterial, con una meta final de lograr una presión arterial sistólica de 100 a 120 mmHg. Se pueden necesitar cifras incluso más bajas de presión arterial sistólica mientras los órganos vitales (encéfalo, corazón, riñones) mantengan un flujo sanguíneo adecuado.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véanse el cap. 62, "Disección aórtica y síndromes aórticos relacionados", por Gary A. Johnson y Louise A. Prince y cap. 63, "Aneurismas de la aorta y arterias principales", por Louise A. Prince y Gary A. Johnson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 28

Arteriopatía oclusiva

Carolyn K. Synovitz

La *arteriopatía periférica* se define como un índice tobillo-brazo (ABI, *ankle-brachial index*) de < 0.9 (véase adelante definición de ABI). La prevalencia de la enfermedad es 4.3% en estadounidenses menores de 40 años; aumenta a 15.5% en los mayores de 70 años. Es necesario valorar muy bien a las personas con riesgo alto (como las mayores de 70 años o las mayores de 50 años con factores de riesgo como diabetes o tabaquismo) cuando las manifestaciones indican una posible arteriopatía obstructiva. Este trastorno, cuya cronicidad es trascendental, puede originar cambios irreversibles en los nervios periféricos y el tejido de músculo esquelético en un lapso de 4 a 6 h. Las arterias afectadas con más frecuencia, en orden descendente, son la femoropoplítea, la tibial, la aortoiliaca y la braquiocefálica.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con isquemia arterial aguda de la extremidad suelen presentar una de las "seis P" en inglés: dolor (*pain*), palidez (*pallor*), frialdad (*poikilothermia*), abolición del pulso (*pulselessness*), parestesias (*paresthesias*) y parálisis (*paralysis*). El dolor es el síntoma inicial y puede aumentar si se eleva la extremidad. Los cambios de color como moteado, manchas y temperatura fría son frecuentes. Uno de los signos iniciales de dolor isquémico de la extremidad puede ser la debilidad muscular. La viabilidad de la extremidad puede estar en juego cuando hay anestesia aguda que progresa a parálisis. Una disminución del pulso distal a la obstrucción es un hallazgo no confiable de isquemia en etapa temprana, sobre todo en pacientes con vasculopatía periférica y circulación colateral bien desarrollada. La *claudicación* es un dolor tipo calambre, dolorimiento o cansancio que se desencadena con el ejercicio y se alivia con el reposo. Es reproducible, se resuelve al cabo de 2 a 5 min de reposo y reaparece a distancias de marcha uniformes. El dolor de la isquemia aguda de la extremidad no está bien circunscrito, no se alivia con el reposo o el efecto de la gravedad y puede ser un agravamiento del dolor crónico (si es causado por un episodio trombótico).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Aunque la enfermedad tromboembólica es la causa más frecuente de obstrucción arterial aguda, el diagnóstico diferencial puede comprender: complicaciones de cateterismo, vasculitis, enfermedad de Raynaud, trombovasculitis obliterante, traumatismo contuso o penetrante o estados de choque que cursan con escaso flujo como septicemia. Muy a menudo, un antecedente de una extremidad con isquemia repentina en un paciente con fibrilación auricular o infarto del miocardio reciente es muy indicativo de un émbolo. Un antecedente de claudicación sugiere trombosis.

Si se desean pruebas más objetivas, un Doppler portátil puede documentar el flujo sanguíneo o su abolición en la extremidad afectada. La ecografía dúplex permite detectar una obstrucción del flujo con una sensibilidad superior a 85%. Además, es fácil determinar el ABI en el servicio de urgencias. Se utiliza un manguito de presión arterial, se coloca un ecógrafo Doppler en la arteria humeral y se registra la presión de oclusión. Se repite el procedimiento en la pierna y se mide la presión de oclusión de las arterias tibial posterior y dorsal del pie. El ABI es la presión de oclusión en la pierna dividida entre la presión de oclusión en el brazo; un ABI normal es de > 0.9. Con la oclusión arterial mediante un manguito de esfigmomanómetro, el ABI suele disminuir en forma notable con un cociente de entre 0.9 y 0.41. Un cociente inferior a 0.41:1 suele observarse en las extremidades con isquemia crí-

booksmedicos.org

tica. Una diferencia de presión superior a 30 mm Hg entre dos niveles adyacentes de la extremidad permite localizar la zona de obstrucción. La prueba diagnóstica idónea es la arteriografía, que permite definir la anatomía de la obstrucción y sirve de guía para el tratamiento de la extremidad.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes con obstrucción arterial aguda deben estabilizarse. La hidratación y los analgésicos se deben administrar conforme sea necesario. La posición en declive puede incrementar la presión de perfusión. Se obtiene un ECG y se considera la ecocardiografía para valorar trastornos asociados a embolia.
2. El procedimiento estándar consiste en iniciar el tratamiento anticoagulante con **heparina no fraccionada**. La dosis se basa en el peso corporal: 80 unidades/kg en bolo intravenoso seguidas de una infusión de 18 unidades/kg/h. El tiempo de tromboplastina parcial activado se debe mantener entre 55 y 80 s (1.5 a 2.5 veces lo normal). Asimismo, se debe administrar ácido acetilsalicílico. El empleo de trombolíticos es motivo de controversia y no ofrecen un beneficio claro.
3. Se lleva a cabo el tratamiento definitivo en interconsulta con un cirujano vascular y un radiólogo intervencionista. La embolectomía dirigida con catéter es el método preferido para la obstrucción causada por un émbolo. Otras opciones son trombólisis y tratamiento quirúrgico.
4. A todos los pacientes con una obstrucción arterial aguda se les debe ingresar en una cama telemétrica o en una unidad de cuidados intensivos, lo que depende de la estabilidad del enfermo y de las medidas terapéuticas que se piense poner en práctica.
5. La lesión por reperfusión después de la revascularización de la lesión puede originar mioglobinemia, insuficiencia renal, hiperpotasemia y acidosis metabólica; estas complicaciones contribuyen con un tercio de las muertes por arteriopatía oclusiva.
6. Los pacientes con arteriopatía periférica crónica que no tienen trastornos concomitantes y cuya lesión no representa una amenaza inmediata para la extremidad pueden darse de alta con ácido acetilsalicílico (75 mg al día), con seguimiento a corto plazo por el servicio de cirugía vascular para la revaloración y los cuidados posteriores.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 64, “Arteriopatía oclusiva”, por Anil Chopra y David Carr.

booksmedicos.org

SECCIÓN 5

Urgencias pulmonares

CAPÍTULO 29

Insuficiencia respiratoria

Joshua T. Hargraves

Las causas de la insuficiencia respiratoria son multifactoriales y comprenden hallazgos como disnea, hipoxia, hipercapnia y cianosis. Pese a que cada vez se confía más en los estudios auxiliares y en la tecnología, la valoración de la insuficiencia respiratoria depende de una anamnesis y una exploración física diligentes.

DISNEA

La disnea es la sensación subjetiva de una respiración difícil, fatigosa o incómoda. No hay un solo mecanismo fisiopatológico que produzca disnea. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con este síntoma tiene una causa cardiaca o pulmonar.

Manifestaciones clínicas

La valoración inicial de todo paciente con disnea debe dirigirse a la identificación de la insuficiencia respiratoria. La disnea es una manifestación subjetiva que es difícil de cuantificar. Los signos vitales (incluida la oximetría de pulso) y la impresión general identificarán a los pacientes con insuficiencia importante. La taquicardia, la taquipnea, el estridor y el uso de los músculos accesorios de la respiración apuntan a una insuficiencia respiratoria importante. Otros signos de importancia son letargo, agitación, alteraciones del estado mental e incapacidad de hablar por la disnea. A los pacientes con alguno de estos signos o síntomas se les debe administrar oxígeno de inmediato. Cuando no hay mejoría, se debe prever la necesidad de tratamiento intensivo de las vías respiratorias y ventilación mecánica. La falta de estos signos y síntomas importantes indica un menor grado de insuficiencia respiratoria, lo cual permite obtener un interrogatorio detallado y realizar una exploración física exhaustiva que a menudo ayuda a identificar la causa de la disnea.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los antecedentes y la exploración física serán los principales medios para identificar la causa de la disnea. Sin embargo, las pruebas auxiliares ayudan a determinar la gravedad y la causa específica (cuadro 29-1). En general, es importante valorar el cuadro clínico en el contexto de los antecedentes, lo mismo que los hallazgos específicos de un galope con S_3 y distensión de la vena yugular. La oximetría de pulso es un estudio de detección rápido pero insensible de trastornos del intercambio de gases. El estudio de gases en sangre arterial

booksmedicos.org

CUADRO 29-1 Causas de la disnea

Causas más frecuentes	Más inmediatamente letales
Enfermedad obstructiva de las vías respiratorias, asma, EPOC	Obstrucción respiratoria alta; cuerpo extraño, angioedema, hemorragia
Insuficiencia cardiaca congestiva/edema pulmonar cardiógeno	Neumotórax a tensión
Cardiopatía isquémica, angina de pecho inestable e infarto del miocardio	Embolia pulmonar
Neumonía	Debilidad neuromuscular; miastenia grave, síndrome de Guillen-Barré, botulismo

Clave: EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

(ABG, *arterial blood gas*) ha mejorado la sensibilidad pero no tiene en cuenta el esfuerzo respiratorio. El análisis de ABG también puede mostrar acidosis metabólica, la cual puede ser una causa frecuente de hiperpnea. Una radiografía torácica permite identificar causas pulmonares y cardiacas de disnea. Además, un electrocardiograma anormal o el incremento de las enzimas cardiacas pueden señalar hacia una causa cardiaca de la disnea. Una tasa de flujo espiratorio máximo puede indicar hiperreactividad de las vías respiratorias. Otras pruebas de laboratorio útiles son biometría hemática completa, péptido natriurético tipo B y análisis de dímero D. En ocasiones excepcionales no se puede identificar la causa de la disnea. Las pruebas especializadas que pueden ser necesarias son la tomografía computarizada del tórax, la ecocardiografía, las pruebas de función pulmonar, las pruebas cardiacas con esfuerzo, la gammagrafía o las pruebas cardiopulmonares combinadas durante el ejercicio.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Así como la disnea no tiene una sola causa, tampoco tiene un solo tratamiento. A continuación se exponen las directrices generales de tratamiento para la disnea.

1. Cuando se identifica una insuficiencia respiratoria inminente será necesario el tratamiento intensivo de las vías respiratorias y la ventilación mecánica. Se deben considerar las técnicas de ventilación sin penetración corporal, como la presión positiva continua y la presión positiva bifásica.
2. El objetivo del tratamiento es mantener la Pao_2 por arriba de 60 mm Hg o la saturación de oxígeno por arriba de 90%. Las metas más bajas son apropiadas en quienes tienen neumopatía crónica, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
3. Después de que se ha garantizado la oxigenación, se puede aplicar el tratamiento específico del trastorno y la valoración.
4. El destino de los pacientes con disnea depende de su etiología. Todo paciente con hipoxia y sin ninguna causa clara de la disnea necesita hospitalización.

HIPOXEMIA

La hipoxia es el aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos. El aporte de oxígeno es una función del gasto cardiaco, la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno. La hipoxemia se define de manera arbitraria como una Pao_2 inferior a 60 mm Hg, en la que la saturación de oxígeno y el contenido de oxígeno de la sangre descienden con rapidez. La

booksmedicos.org

hipoxemia se debe a una combinación de cinco mecanismos distintos: *a*) hipoxia por hipoventilación en la cual la falta de ventilación aumenta la $Paco_2$, lo que desplaza el oxígeno de los alvéolos y reduce la cantidad suministrada a los capilares alveolares; *b*) cortocircuito de derecha a izquierda en el cual la sangre se deriva hacia los pulmones, incrementando así la cantidad de sangre no oxigenada que entra en la circulación sistémica; *c*) desigualdad de la ventilación y la perfusión en la cual zonas del pulmón reciben irrigación sanguínea pero no se ventilan; *d*) alteración de la difusión en la cual la anomalía de la barrera alveolar sanguínea produce alteraciones de la oxigenación e y *e*) oxígeno inspirado en bajas concentraciones, como ocurre a grandes alturas.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas de hipoxemia son inespecíficos. Las respuestas fisiológicas agudas a la hipoxemia comprenden vasoconstricción de las arterias pulmonares e incremento de la ventilación minuto y del tono simpático que se manifiesta por taquipnea, taquicardia y un estado cardiaco hiperdinámico inicial. Las manifestaciones predominantes pueden ser neurológicas y pueden consistir en cefalea, somnolencia, letargo, ansiedad, agitación, estado de coma o convulsiones. La hipoxemia crónica puede producir policitemia, hipocratismo digital, insuficiencia cardiopulmonar y cambios de la constitución física (p. ej., el "soplador rosado" y el "congestivo azulado" con EPOC). Puede presentarse cianosis, pero no es un indicador sensible ni específico de hipoxemia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Para diagnosticar la hipoxemia es necesaria la sospecha clínica y la medición objetiva. En el diagnóstico formal es indispensable el análisis de los ABG, pero la oximetría de pulso puede ser útil en caso de anomalías o tendencias evidentes. Al igual que con la disnea, la causa de la hipoxemia puede ser multifactorial. La determinación de la causa exacta se facilita con la anamnesis exhaustiva y la exploración física diligente. La hipoxemia puede cuantificarse y es posible obtener indicios de su causa si se calcula el gradiente de oxígeno alveolar-arterial ("gradiente A-a", en el que la "A" mayúscula representa la tensión de oxígeno alveolar y la "a" minúscula indica la concentración arterial de oxígeno). La fórmula para calcular el gradiente A-a al tiempo que se respira aire ambiente a nivel del mar es:

$$P(A\text{-}a)O_2 = 147 - (Paco_2 \times 1.25) - Paco_2$$

El gradiente A-a aumenta en caso de cortocircuitos de derecha a izquierda, incoordinación de la ventilación y la perfusión y alteraciones de la difusión. El valor normal para una persona no fumadora de 20 años de edad es 5 a 10; el límite superior de lo normal se incrementa en uno por cada decenio de edad.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Sea cual sea la causa específica de la hipoxemia, el método inicial sigue siendo el mismo. A continuación se muestran los lineamientos para el tratamiento general de la hipoxia:

1. Se administra oxígeno complementario para alcanzar una saturación de O_2 superior a 90%.
2. Se administra tratamiento enérgico de las vías respiratorias según sea necesario (véase el cap. 1).
3. Se debe procurar el tratamiento específico de la causa y la valoración.
4. Todos los pacientes con hipoxemia reciente deben ser hospitalizados y someterse a vigilancia hasta que se estabilice su estado clínico.

booksmedicos.org

HIPERCAPNIA

La hipercapnia se define de un modo arbitrario como una $Paco_2$ superior a 45 mm Hg y se debe exclusivamente a hipoventilación alveolar. Los factores que afectan la ventilación alveolar son frecuencia respiratoria, volumen corriente y volumen del espacio muerto. La ventilación alveolar es controlada estrictamente por el organismo para mantener una $Paco_2$ en un intervalo estrecho. La hipercapnia casi nunca se debe a un aumento de la producción de CO_2.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas de hipercapnia dependen del valor absoluto de la $Paco_2$ y la velocidad del cambio. Los incrementos agudos dan por resultado un incremento de la presión intracraneal, lo que propicia los síntomas de cefalea, confusión y letargo. Puede presentarse estado de coma, encefalopatía y convulsiones cuando la $Paco_2$ se incrementa en forma aguda por arriba de 80 mm Hg. Las concentraciones similares de $Paco_2$ pueden ser bien toleradas si los incrementos son crónicos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Para establecer el diagnóstico se necesita la sospecha clínica y el análisis de ABG; la oximetría de pulso puede ser completamente normal. En los casos agudos, los ABG mostrarán un incremento de $Paco_2$ con acidosis respiratoria y compensación metabólica mínima. Las causas frecuentes de hipercapnia son EPOC, depresión del centro respiratorio por fármacos (p. ej., opiáceos, sedantes, anestésicos), alteraciones neuromusculares por enfermedades (síndrome de Guillen-Barré) o toxinas (botulismo) y por último trastornos de la caja torácica (obesidad patológica y cifoescoliosis).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la hipercapnia aguda exige medidas enérgicas para aumentar la ventilación-minuto. A continuación se describen las guías para el tratamiento general de la hipercapnia:

1. Es decisivo el tratamiento de las vías respiratorias y puede ser necesaria la ventilación mecánica (cap. 1).
2. Una prueba de tratamiento con presión positiva bifásica o presión positiva continua de las vías respiratorias puede resultar útil y mejorar la ventilación-minuto. En algunos casos el tratamiento comprenderá medidas terapéuticas específicas para el trastorno, como broncodilatadores en caso de EPOC, o fármacos para neutralizar la sobredosis de opiáceos.
3. El destino del paciente depende de la causa, pero muchos enfermos con hipercapnia necesitan hospitalización y vigilancia.

CIANOSIS

La cianosis es el color morado de la piel o las mucosas que se debe a un incremento de la concentración de desoxihemoglobina. La detección de cianosis es muy subjetiva y no es un indicador sensible de oxigenación arterial. La enseñanza tradicional señala que la cianosis se presenta cuando las concentraciones de desoxihemoglobina exceden 5 mg/100 ml, pero esto es muy variable.

Manifestaciones clínicas

La presencia de cianosis indica hipoxia. La cianosis con una Pao_2 normal sugiere una hemoglobina anormal, como metahemoglobina. La cianosis se divide en central y periférica. La cianosis central, que de manera muy confiable se observa bajo la lengua o en la mucosa

booksmedicos.org

CUADRO 29-2 Causas de cianosis

Cianosis central	Cianosis periférica
Hipoxemia	Reducción del gasto cardiaco
Disminución de la Fio_2; grandes alturas	Extremidades frías
Hipoventilación	Distribución anómala del flujo sanguíneo; formas distributivas de choque
Desigualdad ventilación-perfusión	Obstrucción arterial o venosa
Cortocircuito de derecha a izquierda; cardiopatía congénita, fístulas arteriovenosas pulmonares, cortocircuitos intrapulmonares múltiples	
Anomalías de la hemoglobina	
Metahemoglobinemia: hereditaria, adquirida	
Sulfahemaglobinemia: adquirida	
Carboxihemoglobinemia (no hay cianosis verdadera)	

Clave: Fio_2 = concentración de fracción de oxígeno inspirado.

bucal, se debe a oxigenación pulmonar insuficiente o hemoglobinas anormales. La cianosis periférica es la cianosis de las extremidades distales consecutiva a disminución del flujo sanguíneo periférico.

Diagnóstico diferencial

La causa de la cianosis puede ser multifactorial (cuadro 29-2). En algunos casos, el diagnóstico se confunde por la presentación simultánea de cianosis central y periférica. La oximetría de pulso es fácilmente palpable para la vigilancia continua, pero puede sobrestimar la saturación de oxígeno cuando hay dishemoglobinemia. El análisis de ABG con cooximetría es el método de referencia para el diagnóstico de cianosis, ya que los ABG por sí solos pueden ser engañosos cuando hay hemoglobina anormal. La metahemoglobinemia y la carboxihemoglobinemia pueden causar cianosis con una Pao_2 normal. La metahemoglobinemia se asocia a sangre que se ha descrito como de color pardo chocolate, en la cual no se modifica el color con la exposición al aire ambiente. Es característico que la carboxihemoglobina produzca una pigmentación color rojo cereza en las mucosas. Un hematócrito puede demostrar policitemia verdadera o anemia grave, que contribuyen a la cianosis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los pacientes con cianosis necesitan tratamiento intensivo e identificación rápida de la causa subyacente. A continuación se describen los lineamientos generales para el tratamiento de la cianosis:

1. Se debe iniciar la administración de oxígeno complementario para alcanzar una saturación de oxígeno superior a 90%. La cianosis central se debe corregir en forma rápida. Si no hay mejoría, se sospechan alteraciones de la circulación cardiaca, hemoglobina anormal o seudocianosis.
2. La cianosis periférica debe responder al tratamiento dirigido al trastorno específico que produjo la cianosis.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 65, "Insuficiencia respiratoria" por John Sarko y J. Stephen Stapczynski.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 30

Bronquitis, neumonía y síndrome respiratorio agudo grave

Jeffrey M. Goodloe

BRONQUITIS

La bronquitis aguda es una infección viral frecuente que se resuelve en forma espontánea y que produce cambios inflamatorios en el interior de las vías respiratorias de más calibre del pulmón. La bronquitis aguda es causada por los mismos virus patógenos que producen las infecciones de vías respiratorias altas, entre ellos los del resfriado común, y suele deberse a uno de los siguientes: influenza A o B, parainfluenza, virus sincitial respiratorio o coronavirus.

Manifestaciones clínicas

La tos predominante de la bronquitis aguda puede ser productiva y fácilmente dura hasta tres semanas. El esputo purulento puede ser indicativo de desprendimiento de las células inflamatorias de las vías respiratorias y, considerado en forma individual, no indica una causa bacteriana. La bronquitis carece de los síntomas y signos indicativos de neumonía, de manera específica fiebre > 38°C, frecuencia cardiaca en el adulto > 100 lpm o frecuencia respiratoria en el adulto > 24 respiraciones/minuto. Puede haber sibilancias.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la bronquitis aguda se establece en términos clínicos con los siguientes criterios: *a*) tos de inicio agudo (< 3 semanas de duración), *b*) ningún antecedente de neumopatía crónica, *c*) signos vitales normales y *d*) ninguna anomalía en la auscultación que indique neumonía. La oximetría de pulso es necesaria cuando el paciente describe disnea o parece tener dificultades para respirar. Las pruebas de flujo máximo a la cabecera del enfermo pueden indicar reducciones del volumen espiratorio forzado en 1 s en más de la mitad de los pacientes y esto se confirma mejor si se auscultan sibilancias en la exploración física. No es necesaria una radiografía torácica en enfermos no ancianos que no tengan aspecto tóxico. Entre las causas diferenciales de la tos que se prolonga por más de tres semanas hay que considerar la tosferina en adolescentes y adultos jóvenes, sobre todo si se identifica un contacto conocido con un caso de tosferina confirmado o paroxismos de tos con vómito prominente después de los accesos de tos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La administración de antibióticos en la bronquitis aguda, aunque suelen pedirlos los pacientes y prescribirlos los médicos, NO confiere ventajas de importancia clínica en caso de una enfermedad viral, pero produce efectos secundarios como molestias digestivas, vaginitis y futura resistencia de microorganismos patógenos.
2. Si hay una gran posibilidad de tosferina, se administra **azitromicina** en adultos, el día uno con 500 mg por vía oral, seguidos los días dos a cinco de 250 mg por vía oral. Este tratamiento no abrevia la enfermedad, pero disminuye los paroxismos de tos y limita la transmisión del padecimiento.
3. Los pacientes con signos de obstrucción del flujo de aire de las vías respiratorias pueden tratarse con broncodilatadores. El **albuterol**, en inhalador dosimétrico aplicado por medio de una cámara de inhalación, con dosis en adultos de dos inhalaciones cada 4 a 6 h, suele ser eficaz para el alivio sintomático de la disnea y la reducción de la tos.

booksmedicos.org

4. Se consideran otros fármacos para la supresión de la tos, la mucólisis y el alivio sintomático en cada paciente, teniendo en cuenta los trastornos concomitantes, las interacciones farmacológicas y los posibles efectos secundarios.
5. En las instrucciones para el alta se debe recomendar la vigilancia oportuna por el médico de atención primaria, el cese del tabaquismo cuando es aplicable y se indica cuándo se debe regresar al servicio de urgencias de acuerdo con los síntomas clínicos.

NEUMONÍA

La neumonía, muy a menudo una infección bacteriana de los alvéolos pulmonares, afecta a millones en Estados Unidos cada año y sigue siendo una causa principal de morbilidad y mortalidad. Un neumococo *(Streptococcus pneumoniae*) es la causa bacteriana característica, aunque está aumentando la frecuencia de microorganismos atípicos y oportunistas, sobre todo cuando la neumonía se adquiere en un entorno clínico u hospitalario. *Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa* y *Haemophilus influenzae* son otras bacterias causales. *Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* y una variedad de virus respiratorios ocasionan la mayor parte de las neumonías atípicas. Los anaerobios se observan con menos frecuencia, pero se tendrán muy en cuenta en circunstancias de posible aspiración. Los factores de riesgo de neumonía son múltiples y comprenden enfermedades del sistema respiratorio (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica o EPOC) y del sistema inmunitario (p. ej., cáncer, SIDA), así como trastornos crónicos relacionados con aspiración, bacteremia y debilidad del enfermo.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con neumonitis bacteriana indiferenciada por lo general presentan alguna combinación de tos, fatiga, fiebre, disnea, producción de esputo y dolor torácico pleurítico. La exploración física suele revelar taquipnea, taquicardia, cifras bajas en la oximetría de pulso y los hallazgos auscultatorios de ruidos respiratorios bronquiales y estertores secos indicativos de consolidación. Las sibilancias pueden indicar alteración del paso del aire respiratorio. Si bien las características de los antecedentes y los síntomas y signos asociados pueden ayudar a pronosticar un posible microorganismo causante, el tratamiento de la neumonía se ha cambiado y ahora es empírico basado en el medio ambiente en que vive el paciente. El médico debe distinguir entre neumonía extrahospitalaria e intrahospitalaria con su riesgo de microorganismos para los que se necesita antibioticoterapia específica o de amplio espectro, por ejemplo, contra *Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Los enfermos que cumplen los criterios para el diagnóstico de neumonía relacionada con la atención de la salud son los pacientes hospitalizados durante 48 h en los últimos 90 días, los que reciben tratamientos ambulatorios sistemáticos como diálisis, quimioterapia, cuidado de las heridas o antibioticoterapia intravenosa en el domicilio, así como quienes residen en un asilo.

Las manifestaciones clínicas de la neumonitis por aspiración dependen del volumen y el pH del material aspirado, la presencia de partículas en el material aspirado y de la contaminación bacteriana. Aunque la aspiración de volúmenes ácidos más grandes da por resultado el inicio relativamente rápido de taquipnea, taquicardia e insuficiencia respiratoria que puede avanzar a insuficiencia pulmonar, la mayor parte de los casos de neumonía por aspiración avanza de manera gradual. Si bien las neumonías por aspiración pueden presentarse en cualquier parte del pulmón, el material aspirado tiene la propensión a afectar el lóbulo inferior derecho (debido al efecto de la gravedad y a las características anatómicas del árbol traqueobronquial). La neumonía por aspiración no tratada o tratada en forma parcial puede progresar a empiema, que se define como pus en el espacio pleural, o a un absceso pulmonar.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En algunos cuadros clínicos no complicados en pacientes por lo demás sanos no se necesitan estudios de radiología, laboratorio o patología; sin embargo, se suelen utilizar las radiografías torácicas para el diagnóstico (véase la fig. 30-1). De acuerdo con la causa prevista y el destino del paciente, es conveniente la valoración del recuento de leucocitos con análisis diferencial, electrólitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, glucosa, gases sanguíneos, tinción de Gram del esputo y cultivos de esputo y de sangre, sobre todo cuando es necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. En la mayoría de los casos no es necesario identificar un microorganismo específico para establecer el diagnóstico y comenzar el tratamiento. Debido a las numerosas poblaciones de pacientes especiales, se debe consultar con frecuencia el libro de texto correspondiente a esta obra donde se encontrará guía adicional en casos complicados.

El diagnóstico diferencial en personas sin traumatismo que tienen manifestaciones respiratorias y anomalías radiográficas es extenso y comprende, entre otros: atelectasia no infecciosa; fibrosis pulmonar crónica; derrame pleural; neumonitis química; trastornos inflamatorios como sarcoidosis, neoplasias; cambios posquirúrgicos, tuberculosis; bronquiolitis obliterante; embolia pulmonar; insuficiencia cardiaca congestiva, y vasculitis pulmonares, como enfermedad de Goodpasture o granulomatosis de Wegener. En el libro de texto se encontrarán más detalles sobre el diagnóstico diferencial.

FIGURA 30-1. Neumonía que sugiere *Legionella*.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se debe brindar apoyo vital a la función respiratoria (oxigenación, ventilación) si es necesario, y la insuficiencia respiratoria inminente o que no responde al tratamiento se debe controlar mediante intubación y ventilación mecánica. La ventilación sin penetración corporal puede evitar la necesidad de intubación.
2. La complejidad de las calificaciones de gravedad de la neumonía como medio para determinar el alta o la hospitalización impiden incluirla en este manual. En general, los grados progresivos de signos vitales anormales, trastornos concomitantes y edad avanzada confieren más necesidad de tratamiento intrahospitalario.
3. Se debe iniciar la antibioticoterapia en todos los casos en que se sospeche neumonía bacteriana y la elección específica dependerá del entorno reciente del paciente, de distinguir entre neumonía extrahospitalaria (CAP, *community acquired pneumonia*) y neumonía intrahospitalaria, los trastornos concomitantes, alergias a fármacos, interacciones farmacológicas y patrones de resistencia local.
4. Los lineamientos de las sociedades de especialistas y las recomendaciones de los infectólogos se modifican con el advenimiento de antimicrobianos nuevos y los tipos de resistencia. Los antimicrobianos enumerados aquí representan un resumen de esquemas de antibióticos actuales y aceptados de manera generalizada en los adultos con las situaciones clínicas indicadas. A veces es necesario ajustar las dosis en caso de insuficiencia renal. (En el cap. 68 del libro de texto se describen más detalles.)
5. El tratamiento ambulatorio de la CAP no complicada en pacientes por lo demás sanos: **azitromicina** el día uno en dosis de 500 mg por vía oral, seguida en los días dos a cinco de 250 mg por vía oral o **doxiciclina** en dosis de 100 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días (ésta es una alternativa de bajo costo). Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) recomiendan reservar las fluoroquinolonas orales para cuando fracasa el tratamiento con macrólidos o tetraciclinas, a fin de reducir al mínimo el surgimiento de resistencia.
6. Tratamiento ambulatorio de CAP en pacientes con trastornos concomitantes importantes (y sin neumonía intrahospitalaria sospechada): **levofloxacina**, 750 mg por vía oral al día durante cinco días o **amoxicilina clavulanato**, 875/125 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días más **azitromicina**, el día uno en dosis de 500 mg por vía oral, seguidos los días dos a cinco de dosis de 250 mg por vía oral.
7. Tratamiento intrahospitalario de CAP en individuos que no necesitan internamiento en la UCI: se inicia **levofloxacina** en dosis de 750 mg IV o **ceftriaxona**, 1 g IV, más **azitromicina**, 500 mg IV. Se administran antibióticos en etapa temprana durante el curso de cualquier neumonía que precise hospitalización.
8. Tratamiento intrahospitalario de CAP en enfermos que necesitan admisión en la UCI: se inicia **ceftriaxona**, 1 g IV, más **levofloxacina**, 750 mg IV. Si se sospecha *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA), se añade **vancomicina**, 10 a 15 mg/kg IV al esquema de tratamiento.
9. Tratamiento intrahospitalario de la neumonía intrahospitalaria sospechada: se comienza antibioticoterapia que tenga actividad doble contra *Pseudomonas* con **levofloxacina**, 750 mg IV, más **cefepima**, 1 a 2 g IV cada 8 a 12 h o **piperacilina/tazobactam**, 4.5 g IV cada 6 h. Asimismo, se inicia antibioticoterapia contra MRSA con **vancomicina**, 10 a 15 mg/kg IV o **linezolida**, 600 mg IV cada 12 h.
10. Aspiración: en la neumonitis provocada por broncoaspiración, no se recomiendan antibióticos profilácticos y su uso indiscriminado puede contribuir a la resistencia de microorganismos. En caso de aspiraciones presenciadas por testigos, es necesaria la aspiración traqueal inmediata seguida de broncoscopia (si es necesaria para extraer partículas gran-

booksmedicos.org

des). En neumonitis que ya progresó a neumonía antes o poco después de que el paciente acudiera al servicio de urgencias, se inicia **levofloxacina**, 750 mg IV más **clindamicina**, 600 mg IV cada 6 h.

11. Empiema: iniciar **piperacilina/tazobactam**, 4.5 g IV cada 6 h. Si se sospecha MRSA, se añade **vancomicina**, 10 a 15 mg/kg IV al esquema. Se debe ingresar al paciente y consultar en forma temprana con el neumólogo o el cirujano torácico para analizar con más detenimiento las medidas diagnósticas definitivas y opciones de tratamiento que favorezcan el drenaje.
12. Absceso pulmonar: se inicia **clindamicina**, 600 mg IV cada 6 h con actividad anaerobia, más **ceftriaxona**, 1 g IV cada 12 h. El tratamiento médico intrahospitalario permite resolver de manera satisfactoria una parte importante de los abscesos pulmonares; sólo en una minoría de casos es necesaria la interconsulta con el servicio de cirugía.
13. Las instrucciones para el alta deben incluir al menos lo siguiente: vigilancia oportuna por un médico de atención primaria, cese del tabaquismo (cuando es aplicable) y descripción de los síntomas que deben de ser motivo para regresar al servicio de urgencias.

SÍNDROME RESPIRATORIO AGUDO GRAVE

El síndrome respiratorio agudo grave (SARS, *severe acute respiratory syndrome*) captó la atención mundial en el invierno de 2003. Se comunicaron múltiples decesos en Asia, Norteamérica y Europa. El microorganismo causal es un coronavirus, SARS-CoV, que se propaga por la "infección de gotitas de secreciones respiratorias". Si se presentara una epidemia de SARS, puede consultarse información actualizada en la página electrónica de los CDC (http://www.cdc.gov/incidod/sars/), así como en la página electrónica de la OMS (http://www.who.int/topics/sars/en/).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 67, "Bronquitis aguda e infecciones de vías respiratorias altas", por Thomas A. Tallman; cap. 68, "Neumonía adquirida en la comunidad, neumonía por aspiración e infiltrados pulmonares no infecciosos", por Charles L. Emerman, Eric Anderson y David M. Cline, y cap. 69, "Empiema y abceso pulmonar", por Eric Anderson y Sharon E. Mace.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 31

Tuberculosis

Amy J. Behrman

La tuberculosis (TB) es un problema de salud mundial importante que infecta a un tercio de la población del mundo y que produce alrededor de 2 millones de fallecimientos cada año. En Estados Unidos, la TB es un problema de salud pública importante, sobre todo en inmigrantes cuya tasa de casos de TB activa es 11 veces mayor que la de los no inmigrantes. Otros factores de riesgo son infección por VIH, vivir o trabajar en prisiones, albergues y centros de atención a largo plazo, atender a pacientes con tuberculosis y alcoholismo o toxicomanías.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TB primaria

La infección tuberculosa primaria suele ser asintomática en adultos inmunocompetentes, que por lo general se presenta sólo con una nueva reacción positiva a las pruebas cutáneas de TB. Cuando hay síntomas, suelen consistir en fiebre, tos, pérdida de peso, malestar general y dolor torácico. Algunos pacientes presentan neumonitis activa (que puede confundirse con neumonía extrahospitalaria) o enfermedad extrapulmonar.

Los niños tienen más probabilidades de padecer enfermedad activa en una etapa temprana, aunque los síntomas principales pueden ser sutiles incluso cuando las radiografías torácicas sean anormales. Los síntomas principales son fiebre, tos, sibilancias, mala alimentación y fatiga. La meningitis tuberculosa y la tuberculosis miliar (véanse descripciones adelante) son más frecuentes en niños que en adultos.

Los pacientes inmunodeprimidos tienen más probabilidades de sufrir infecciones primarias que progresan con rapidez. (A todos los pacientes con TB activa se les debe valorar en busca de trastornos que alteren la capacidad inmunitaria.) Los síntomas pueden ser pulmonares (fiebre, tos, disnea, hemoptisis) o extrapulmonares y reflejar la diseminación hematógena temprana al sistema nervioso central o a otros sitios.

Tuberculosis por reactivación

Las infecciones tuberculosas latentes son asintomáticas, con pruebas cutáneas de tuberculina positivas (TST, *tuberculin skin tests*) o resultados positivos en el análisis con liberación de IFN-γ (IGRA –*interferon-gamma release assays*–). Las infecciones tuberculosas latentes progresarán a enfermedad activa (es decir, TB por reactivación) en 5% de los casos al cabo de dos años de la infección primaria; en otro 5% se reactivará en el curso de su vida. Las tasas de reactivación son mucho más altas en niños, ancianos, personas con infección primaria reciente, individuos con inmunodepresión (sobre todo VIH) y en quienes tienen enfermedades crónicas como diabetes e insuficiencia renal.

La mayoría de los pacientes con TB por reactivación acude a atención médica en una etapa subaguda con fiebre, malestar general, pérdida de peso, fatiga y sudores nocturnos. La mayoría de los pacientes con tuberculosis activa tendrá afectación pulmonar que se caracteriza por la aparición subsiguiente de tos productiva. Pueden presentarse hemoptisis, dolor torácico pleurítico y disnea. A veces ocurren estertores y estertores secos, pero la exploración pulmonar no suele ser diagnóstica. Se debe considerar la tuberculosis en todo paciente infectado por VIH que tenga síntomas respiratorios, aun cuando las radiografías torácicas sean normales (véase el cap. 92, VIH y SIDA).

booksmedicos.org

La tuberculosis extrapulmonar se presenta en hasta 20% de los casos. La linfadenitis, con crecimiento indoloro y con posibles fístulas purulentas, es el cuadro clínico más frecuente. Los pacientes a menudo tienen derrame pleural sintomático, pericarditis, peritonitis o meningitis. Otros sitios en los que ocurre tuberculosis por reactivación después de la diseminación hematógena son huesos, articulaciones, glándulas suprarrenales, aparato digestivo y aparato genitourinario. La TB extrapulmonar por reactivación es más frecuente y suele ser más grave en niños pequeños y en pacientes inmunodeprimidos según se señaló antes para la infección tuberculosa primaria.

La tuberculosis miliar es una enfermedad multiorgánica causada por la diseminación hematógena masiva. También es más frecuente en individuos inmunodeprimidos y en niños pequeños. Los síntomas son generales y consisten en fiebre, pérdida de peso, adenopatía y malestar general. Algunos pacientes presentan insuficiencia multiorgánica o ARDS.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los cuadros clínicos variables y las pocas opciones de pruebas hacen que el diagnóstico de TB sea muy difícil en el servicio de urgencias. Hay que considerar el diagnóstico de TB activa en todo paciente con síntomas respiratorios o sistémicos, a fin de facilitar el diagnóstico y tratamiento tempranos y reducir los riesgos de exposición. El diagnóstico diferencial puede comprender otras causas infecciosas de lesiones pulmonares y extrapulmonares, así como neoplasia maligna.

Estudio de imagen

Las radiografías torácicas siguen siendo el recurso diagnóstico más útil en el servicio de urgencias para la tuberculosis. La tuberculosis pulmonar primaria activa suele manifestarse por infiltrados parenquimatosos en cualquier zona pulmonar. La adenopatía hiliar o mediastínica puede ocurrir con o sin infiltrados. Es posible observar derrames, por lo general unilaterales, con o sin infiltrados.

Lo habitual es que la tuberculosis por reactivación se manifieste por lesiones en los lóbulos superiores o en los segmentos superiores de los lóbulos inferiores (fig. 31-1). Se puede observar cavitación, calcificación, cicatrización, atelectasias, adenopatía hiliar y derrames. La cavitación se relaciona con un aumento de la infecciosidad. La tuberculosis miliar puede causar infiltrados nodulares difusos y pequeños (1 a 3 mm). En los pacientes que tienen coinfección con VIH y TB es muy probable que las radiografías torácicas sean atípicas.

En pacientes con infección tuberculosa latente asintomática se puede identificar cicatrización, pérdida del volumen y nódulos calcificados o no calcificados (a menudo como hallazgos incidentales); estos enfermos no necesitan tratamiento urgente ni aislamiento. La comparación con las radiografías previas puede ser muy útil para determinar la probabilidad de infección tuberculosa activa.

Estudios de laboratorio

La tinción del esputo acidorresistente permite detectar micobacterias en 60% de los pacientes con tuberculosis pulmonar, aunque la precisión es menor en los infectados por VIH. Los resultados se pueden obtener en unas cuantas horas, lo que aumenta la potencial utilidad en el servicio de urgencias, pero hay limitaciones importantes. Muchos individuos tendrán resultados negativos falsos en una sola muestra de esputo. El examen microscópico de muestras que no sean de esputo (p. ej., líquido pleural, líquido cefalorraquídeo) es incluso menos sensible. El examen microscópico no permite distinguir entre la tuberculosis y las micobacterias no tuberculosas.

booksmedicos.org

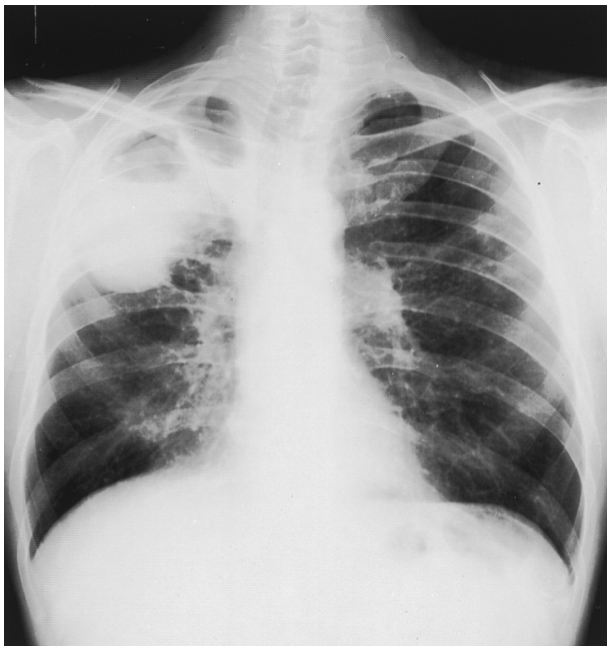


FIGURA 31-1. Tuberculosis cavitaria del lóbulo superior derecho.

El cultivo del esputo (u otras muestras) es la prueba de referencia para el diagnóstico de tuberculosis activa. Por desgracia, los resultados definitivos del cultivo en general tardan de cuatro a seis semanas. Cuando se dispone de los recursos tecnológicos más recientes, como la amplificación de ácido nucleico específico de TB, se pueden obtener resultados a las 24 h (por lo que estas pruebas pueden aplicarse en la atención de pacientes del servicio de urgencias). Un resultado positivo de estas pruebas tiene mejor valor diagnóstico que la tinción acidorresistente y también permite que la utilización del aislamiento, el tratamiento y los recursos de rastreo de contactos sea más rentable. Las pruebas cutáneas de tuberculina (TST, *tuberculin skin tests*) permiten identificar a la mayoría de los pacientes con tuberculosis latente, previa o activa. Los resultados se interpretan 48 a 72 h después de la aplicación, lo que limita su utilidad en el servicio de urgencias. Los pacientes con infección por VIH u otros trastornos que cursan con inmunodepresión, y los que padecen TB diseminada, pueden tener TST con resultados negativos falsos. Los inmigrantes que recibieron la vacuna BCG en la infancia pueden tener TST con resultados positivos falsos. Por último, paradójicamente las TST pueden volverse negativas durante la infección TB activa.

Los análisis con liberación de IFN-γ (IGRA, *interferon-gamma release assays*) de la sangre entera pueden ser más útiles que las TST para la valoración de la tuberculosis sospechada en el servicio de urgencias, ya que estas pruebas pueden producir resultados al cabo de unas cuantas horas. Los IGRA al parecer tienen la misma sensibilidad y más especificidad que las TST. El hecho de que la vacunación previa con BCG no debe ocasionar resultados positivos falsos hace que los IGRA sean de gran utilidad cuando se valora a inmigrantes provenientes de países con gran prevalencia.

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. El personal del servicio de urgencias y prehospitalario debe estar capacitado para identificar a los pacientes con riesgo de TB activa en las primeras etapas de su valoración y deben ponerse en práctica los protocolos para aislamiento (véase el capítulo en el libro de texto).
2. El tratamiento debe consistir en por lo menos cuatro fármacos hasta que se cuente con los perfiles de susceptibilidad del paciente. El esquema inicial por lo general comprende: **isoniazida**, INH (5 mg/kg hasta 300 mg por vía oral al día en adultos, 10 a 15 mg/kg hasta 300 mg orales al día en niños), rifampicina (10 mg/kg hasta 600 mg orales al día en adultos, 10 a 20 mg/kg hasta 600 mg orales al día en niños), pirazinamida (20 a 25 mg/kg hasta 2 g orales al día en adultos, 15 a 30 mg/kg hasta 2 g orales al día en niños) y etambutol (15 a 20 mg/kg hasta 1.6 g orales al día en adultos, 15 a 20 mg/kg hasta 1 g oral al día en niños) durante dos meses. Se administra piridoxina, 10 a 50 mg/día con INH. Se continúan por lo menos dos fármacos (en general INH y rifampicina) durante 18 a 31 meses. Una alternativa a la rifampicina en adultos es la rifabutina (5 mg/kg hasta 300 mg orales al día). El tratamiento bajo observación directa (DOT, *directly observed therapy*) puede mejorar el cumplimiento del paciente ambulatorio con estos esquemas complejos (véase en el capítulo del libro de texto las recomendaciones de DOT y más opciones de tratamiento, o véase la página electrónica de los *Centers for Disease Control and Prevention* http://www.cdc.gov/tb/). Los pacientes con inmunodepresión o tuberculosis resistente a múltiples fármacos (MDR, *multidrug resistant*) pueden necesitar más fármacos por periodos más prolongados. Cuando se dispone de los resultados del cultivo y la sensibilidad se utilizan para ajustar el régimen antimicrobiano.
3. La posibilidad de tuberculosis MDR debe tenerse muy en cuenta cuando el paciente nació o viajó a zonas endémicas. La TB MDR también es más probable en quienes han recibido tratamiento antituberculoso previo, infección por VIH, enfermedad cavitaria o frotis de esputo positivos para la tinción acidorresistente. El tratamiento de TB MDR comprobada o sospechada comienza con al menos cuatro fármacos orales más uno inyectable, (p. ej., espectinomicina, amikacina, capreomicina). La interconsulta con infectología es conveniente para la TB MDR.
4. Se hospitaliza al paciente en caso de inestabilidad clínica, hipoxia, disnea, incertidumbre diagnóstica, vigilancia o cumplimiento no confiable del enfermo ambulatorio y TB MDR sospechada o confirmada. Los médicos de los servicios de urgencias deben conocer los reglamentos y recursos locales respecto de la hospitalización involuntaria y tratamiento (incluso de DOT). Los individuos con TB sospechada deben utilizar cubrebocas durante todo el transporte y estos casos deben hospitalizarse en cubículos individuales con aislamiento.
5. Los pacientes con TB activa que se dan de alta en el servicio de urgencias deben referirse de inmediato (y documentar dicha referencia) con un médico o a un departamento de salud pública local para tratamiento a largo plazo y rastreo de contactos. La mayor parte de los casos de tuberculosis se puede tratar en el contexto ambulatorio mediante esquemas diarios o intermitentes vigilados. En general, el tratamiento de la tuberculosis debe iniciarlo el médico que atiende a pacientes ambulatorios y quien vigilará el cumplimiento y los efectos secundarios, más que los médicos de los servicios de urgencias. Las personas con infección por TB latente deben referirse a una clínica de atención primaria o de salud pública para que reciban tratamiento con INH (como prevención contra la reactivación tuberculosa).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase cap. 70, "Tuberculosis", por Vu D. Phan y Janet M. Poponick.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 32

Neumotórax espontáneo y yatrógeno

Rodney L. McCaskill

El neumotórax se presenta cuando entra el aire en el espacio potencial que existe entre las pleuras parietal y visceral, lo que ocasiona el colapso parcial del pulmón. El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el neumotórax espontáneo, el cual muy probablemente se debe a la rotura de una bula subpleural. El neumotórax primario ocurre en pacientes con enfermedades pulmonares conocidas, en tanto que el neumotórax secundario se presenta más a menudo en quienes padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero se ha atribuido a otras enfermedades subyacentes como asma, fibrosis quística, neumopatía intersticial, cáncer y neumonía por *Pneumocystis carinii.* El neumotórax yatrógeno ocurre secundario a procedimientos con penetración corporal, como biopsia pulmonar con aguja, inserción de un catéter subclavio, colocación de una sonda nasogástrica o ventilación con presión positiva. El neumotórax a tensión se debe a la presión positiva en el espacio pleural que conduce a una disminución del retorno venoso, hipotensión e hipoxia. El hemoneumotórax ocurre en 2 a 7% de los pacientes con neumotórax espontáneo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas debidos a neumotórax guardan una relación directa con su tamaño, la rapidez de su presentación y el estado de salud del pulmón subyacente. En la mayoría de los pacientes hay un dolor pleurítico de inicio agudo, en tanto que un neumotórax de gran volumen puede causar disnea, taquicardia, hipotensión e hipoxia. La disminución de los ruidos respiratorios en el lado afectado tiene un valor diagnóstico de un resultado positivo de entre 86 y 97%. La hipotensión, la desviación de la tráquea y la hiperresonancia del lado afectado son las características distintivas del neumotórax a tensión.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El neumotórax se suele diagnosticar mediante radiografías torácicas posteroanteriores, que tienen una sensibilidad de 83%. Las radiografías durante la exhalación no aseguran más utilidad que las radiografías durante la inspiración. La tomografía computarizada del tórax es más sensible y puede ser útil en los pacientes con cambios bullosos en las radiografías. Se puede utilizar la ecografía y tiene una sensibilidad cercana a 100%. Los signos ecográficos son falta de deslizamiento del pulmón en tiempo real (sensibilidad de 100% pero no específica), la demostración de un "punto pulmonar" (sensibilidad de 66% y especificidad de casi 100%) y la ausencia de artefactos de cola de cometa verticales normales. El médico debe tener presente que un neumotórax puede acompañarse de cambios en el segmento ST e inversión de la onda T en el electrocardiograma.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. En pacientes con signos vitales inestables y manifestaciones clínicas indicativas de neumotórax a tensión, es conveniente la toracostomía inmediata con aguja seguida de toracostomía con sonda. Las radiografías no deben obtenerse antes del tratamiento.
2. En los pacientes estables, el oxígeno en dosis de 2 a 4 L/min por medio de una cánula nasal ayuda a aumentar la resorción del aire intrapleural.

booksmedicos.org

3. Los pacientes con neumotórax primarios pequeños pueden someterse a observación durante 6 h y darse de alta con vigilancia por el servicio de cirugía si no hay crecimiento en las radiografías repetidas. Sin embargo, muchos tarde temprano necesitan toracostomía con sonda.
4. Se puede utilizar un catéter o una aguja para simplemente aspirar un neumotórax pequeño, con tasas de buenos resultados que van de 37 a 75%. Se puede dar de alta al paciente con vigilancia por el servicio de cirugía a las 6 h después de la aspiración si no hay recurrencia del neumotórax.
5. Se utiliza un catéter pequeño para aspirar el espacio pleural y luego se adapta a una válvula de Heimlich y se fija en su lugar. El paciente puede darse de alta a las 6 h después de la aspiración con seguimiento por el servicio de cirugía si no hay recurrencia del neumotórax.
6. La toracostomía con sonda y la hospitalización están indicadas en caso de aspiración fallida, neumotórax grande, neumotórax recurrente, neumotórax bilaterales, hemotórax, signos vitales anormales o disnea grave. La tasa de éxito de la toracostomía con sonda es de 95%. La toracostomía con sonda también debe considerarse en quienes se someten a anestesia general, ventilación con presión positiva o en las personas que son transportadas en helicóptero.

Las complicaciones del tratamiento son aparición de neumotórax a tensión, falta de reexpansión pulmonar, fuga de aire persistente, infección y edema pulmonar por reexpansión. Esta última complicación es infrecuente y tiende a surgir en pacientes más jóvenes con neumotórax de gran volumen; el tratamiento es de apoyo.

Neumotórax yatrógeno

El neumotórax yatrógeno se debe a un procedimiento con penetración corporal. Los procedimientos con aguja transtorácica contribuyen con 50% de los neumotórax yatrógenos y el cateterismo de la vena subclavia es causa de otro 25%. Está indicada una radiografía torácica luego del procedimiento, aunque hay que recordar que la presentación puede ser tardía después de la colocación del catéter subclavio. En general, el tratamiento es el mismo que para el neumotórax espontáneo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 71, "Neumotórax espontáneo y yatrógeno", por Roger L. Humphries y William Franklin, Young, Jr.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 33

Hemoptisis

Jeffrey Dixon

La hemoptisis es la expectoración de sangre procedente de las vías respiratorias bajas. La *hemoptisis masiva,* definida de manera un poco arbitraria como una velocidad de hemorragia que excede 600 ml por 24 h, constituye una urgencia y es indispensable la intervención inmediata para evitar la asfixia por la alteración del intercambio de gases. La hemoptisis leve, la producción de cantidades más pequeñas de sangre (a menudo mezcladas con moco), pocas veces pone en riesgo la vida pero es necesario el tratamiento diligente en el servicio de urgencias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hemoptisis puede ser el síntoma principal en muchas enfermedades diferentes. Una anamnesis cuidadosa debe centrarse en la existencia de enfermedades pulmonares subyacentes o el antecedente de tabaquismo. El inicio agudo de fiebre, tos y esputo sanguinolento puede indicar neumonía o bronquitis. Una tos productiva indolente puede señalar bronquitis y bronquiectasia. La disnea y el dolor torácico pleurítico son posibles indicadores de embolia pulmonar. Se debe considerar la tuberculosis en el contexto de fiebres o sudoración nocturna. El carcinoma broncógeno puede manifestarse con pérdida de peso crónica y un cambio en la tos. La disnea crónica y la hemoptisis leve pueden indicar estenosis mitral o síndromes de hemorragia alveolar (que se observa con más frecuencia en pacientes con nefropatías).

La exploración física, que por lo general no ayuda a localizar el sitio de la hemorragia, tiene como objeto valorar la gravedad de la hemoptisis. La exploración también puede proporcionar datos clave con respecto al proceso patológico subyacente. Son signos frecuentes fiebre y taquipnea. La taquipnea puede ser un signo de deterioro respiratorio con hipoxemia. La hipotensión es un signo de mal pronóstico, que por lo general se observa sólo en casos de hemoptisis masiva. La exploración cardiaca puede revelar signos de valvulopatía cardiaca (p. ej., soplo diastólico de estenosis mitral). Se deben inspeccionar con cuidado las cavidades nasal y oral para tratar de descartar un origen extrapulmonar de la hemorragia (seudohemoptisis).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una anamnesis y una exploración física diligentes pueden sugerir un diagnóstico. La oximetría de pulso y radiografía torácica (posteroanterior y lateral, si lo permite el estado del paciente) siempre son convenientes. Otras pruebas que pueden ser útiles son los gases en sangre arterial, las concentraciones de hemoglobina y hematócrito, el recuento de plaquetas, las pruebas de coagulación, el examen de orina y el electrocardiograma. Se debe considerar la tomografía computarizada del tórax cuando hay hemoptisis con una radiografía torácica anormal. La larga lista del diagnóstico diferencial comprende causas infecciosas, neoplásicas y cardiacas. Las causas infecciosas son bronquitis, bronquiectasia, neumonía bacteriana, tuberculosis, neumonía micótica y absceso pulmonar. Las causas neoplásicas comprenden carcinoma broncógeno y adenoma bronquial. Las causas cardiógenas son estenosis mitral e insuficiencia ventricular izquierda. Otras causas potenciales son traumatismo, aspiración de cuerpo extraño, embolia pulmonar (la hemoptisis es uno de los criterios de Wells), hipertensión pulmonar primaria, vasculitis pulmonar y diátesis hemorrágica.

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se debe administrar oxígeno complementario si es necesario, para mantener la oxigenación adecuada.
2. Se debe administrar solución salina normal o solución de Ringer con lactato al principio para tratar la hipotensión.
3. Se llevan a cabo pruebas de tipo sanguíneo y de compatibilidad si es necesaria la transfusión. Se deben aplicar transfusiones de concentrado de eritrocitos si es necesario.
4. Se debe administrar plasma fresco congelado (dos unidades) a pacientes con coagulopatías, incluso los que toman warfarina; se deben administrar plaquetas en caso de trombocitopenia (véase el cap. 137, "Tratamiento de transfusión").
5. En los pacientes con hemoptisis masiva persistente es conveniente la posición de decúbito, con el pulmón sangrante en posición de declive.
6. La **hidrocodona** (5 a 15 mg cada 4 a 6 h) u otros opiáceos pueden lograr algún control de la tos.
7. La intubación endotraqueal con un tubo de diámetro grande (8.0 mm), que facilite la broncoscopia, se lleva a cabo cuando hay insuficiencia respiratoria o el paciente no puede despejar la sangre o las secreciones de las vías respiratorias.
8. Todo paciente con hemoptisis moderada a grave necesita internamiento en el hospital y se debe tener muy en cuenta su ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Las personas con hemoptisis leve que tienen trastornos que las predisponen a hemorragia grave también deben considerarse para ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Es necesaria la interconsulta con un neumólogo o un cirujano de tórax para tomar las decisiones relativas a la potencial necesidad de broncoscopia, tomografía computarizada o angiografía para la embolización de la arteria bronquial. Si no se dispone de los especialistas apropiados, se debe estabilizar al paciente y luego transferirse a otra unidad médica.
9. Los enfermos que se dan de alta se deben tratar durante varios días con antitusígenos agonistas β inhalados y broncodilatadores si es necesario, y antibióticos si se piensa que la causa es una infección bacteriana. Es indispensable la vigilancia a corto plazo, sobre todo en quienes tienen un riesgo alto de neoplasias.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 66 "Hemoptisis", por William Frankling Young, Jr.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 34

Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Joshua Gentges

Aunque la mayor parte de las crisis de asma son leves y reversibles, las graves pueden ser letales. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la cuarta causa principal de muerte en el mundo y es la única causa importante de muerte cuya frecuencia está aumentando.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El asma es una obstrucción respiratoria reversible que se acompaña de hiperreactividad del árbol traqueobronquial. La EPOC tiene dos formas predominantes: *a*) enfisema pulmonar, caracterizado por crecimiento permanente y anormal, así como destrucción de los espacios respiratorios distales a los bronquíolos terminales; y *b*) bronquitis crónica, un trastorno que se caracteriza por secreción excesiva de moco en el árbol bronquial, con una tos productiva crónica casi todos los días durante un mínimo de tres meses al año durante por lo menos dos años consecutivos. Suele haber elementos de las dos formas, aunque predomine uno.

Las exacerbaciones agudas de asma y EPOC suelen ser desencadenadas por el tabaquismo, la exposición a estímulos nocivos (p. ej., contaminantes, frío, estrés, antígeno o ejercicio), respuesta adversa a fármacos (p. ej., descongestivos, bloqueadores β, antiinflamatorios no esteroideos), reacciones alérgicas y falta de cumplimiento de los tratamientos prescritos. Los factores desencadenantes y las complicaciones del asma y la EPOC son infecciones respiratorias, neumotórax, infarto del miocardio, arritmias, edema pulmonar, traumatismo torácico, trastornos metabólicos y procesos patológicos abdominales.

Es característico que los pacientes con exacerbaciones de asma o EPOC tengan disnea, sensación de tirantez en el tórax, sibilancias y tos. La exploración física muestra sibilancias con la exhalación prolongada. Las sibilancias no guardan relación con el grado de obstrucción respiratoria; un "tórax tranquilo" puede indicar restricción grave del flujo de aire en las vías respiratorias. Los individuos con crisis graves pueden sentarse erguidos inclinados hacia delante y exhalar con los labios fruncidos, usar músculos accesorios y tener respiraciones paradójicas y diaforesis. A veces se observa un pulso paradójico de 20 mm Hg o más. La obstrucción grave del flujo de aire y el desequilibrio de la ventilación y la perfusión pueden ser causa de hipoxia e hipercapnia. La hipoxia se caracteriza por taquipnea, cianosis, agitación, aprensión, taquicardia e hipertensión. Los signos de hipercapnia son confusión, temblor, plétora, estupor, hipopnea y apnea. La insuficiencia respiratoria inminente puede manifestarse por alteraciones en el estado mental, letargo, tórax inmóvil, acidosis, agravamiento de la hipoxia e hipercapnia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de asma o EPOC en el servicio de urgencias por lo general se establece con base en las manifestaciones clínicas. La gravedad puede determinarse por el criterio clínico y de manera más objetiva por la tasa del flujo espiratorio máximo (PEF, *peak expiratory flow*) en pacientes que cooperan. Un PEF < 40% del valor previsto en asmáticos o < 100 L/min en pacientes con EPOC indica una exacerbación grave. La oximetría de pulso es un medio rápido, fácil y sin penetración corporal de valorar y vigilar la saturación de oxígeno durante el tratamiento, pero no ayuda a prever los desenlaces clínicos ni permite pronosticar hiper-

booksmedicos.org

capnia o acidosis. Los gases en sangre arterial (ABG, *arterial blood gas*) sirven sobre todo para valorar hipercapnia y acidosis en las crisis moderadas a graves. La hipercapnia compensada y la hipoxia son frecuentes en pacientes con EPOC; la comparación con los valores de ABG previos es útil. La P_{CO_2} normal en el contexto de una crisis de asma aguda es un hallazgo de mal pronóstico (que indica fatiga respiratoria) si el aspecto clínico del paciente es desfavorable. Un pH de sangre arterial inferior al que es compatible con la compensación renal implica hipercapnia aguda o acidosis metabólica. El asma y la EPOC pueden presentarse en forma simultánea o confundirse entre sí, pero la dificultad diagnóstica más importante es distinguir estos diagnósticos de otras urgencias respiratorias graves. La insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*) suele coexistir o parecerse a EPOC y también suele causar sibilancias. Las radiografías torácicas, el BNP y los signos de hipervolemia (distensión venosa yugular o reflujo hepatoyugular) ayudan a distinguir entre EPOC y CHF. Las radiografías torácicas sirven para diagnosticar complicaciones como neumonía y neumotórax. Los electrocardiogramas permiten identificar arritmias o lesión isquémica sospechada. Es necesario tener muy en cuenta el diagnóstico para descartar embolia pulmonar (PE). La aparición súbita de síntomas, síncope o semisíncope, o el cuadro característico de embolia pulmonar (dolor torácico pleurítico, disnea, taquicardia e hipoxia) justifican pruebas adicionales.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Si bien los pacientes con EPOC a menudo tienen más trastornos concomitantes que los que padecen asma, el tratamiento del broncoespasmo agudo es similar al de la inflamación. El tratamiento debe anteceder a la anamnesis en caso de disnea aguda, pues los pacientes pueden descompensarse con rapidez. Los enfermos de aspecto agudo deben colocarse en un monitor cardiaco y someterse a vigilancia con penetración corporal de la presión arterial y oximetría de pulso continuo. Se debe insertar un catéter intravenoso en los individuos con crisis moderadas y graves. El objetivo principal del tratamiento es corregir la oxigenación de los tejidos.

1. Se debe administrar oxígeno complementario empírico para corregir la Sa_{O_2} por arriba de 90%. El oxígeno puede exacerbar la hipercapnia en pacientes con EPOC. Se lleva a cabo una determinación de gases en sangre arterial si hay dudas con respecto a una hipercapnia sintomática.
2. Los agonistas adrenérgicos β son los fármacos de primera opción para tratar el broncoespasmo agudo en EPOC y asma. Las formas en aerosol (mediante nebulizador o inhalador dosimétrico con una cámara de inhalación) reducen al mínimo la toxicidad sistémica y son preferibles. El **sulfato de albuterol**, en dosis de 2.5 a 5 mg, es el fármaco de uso más frecuente. Se administran dosis cada 20 min o en una nebulización continua (10 a 15 mg/h), ajustando el tratamiento conforme a la respuesta clínica y los signos de toxicidad (taquicardia, hipertensión y palpitaciones). El **levalbuterol** se puede administrar a la mitad de la dosis del albuterol, pero no se ha estudiado la administración mediante nebulización continua. La **terbutalina** (0.25 a 0.5 ml) o la **epinefrina** a 1:1 000 (0.1 a 0.3 ml) SC se puede administrar en individuos que no toleran el tratamiento en aerosol. Se debe administrar epinefrina con cautela cuando haya enfermedades cardiovasculares subyacentes.
3. Se deben administrar esteroides en un servicio de urgencias a los pacientes con exacerbaciones del asma y EPOC. La dosis inicial es el equivalente a 40 a 60 mg de prednisona. No es determinante la elección del esteroide ni la vía de administración. Si el paciente no puede recibir fármacos por vía oral, se puede utilizar **metilprednisolona** por vía intrave-

booksmedicos.org

nosa en dosis de 60 a 125 mg. Se pueden administrar dosis adicionales cada 4 a 6 h. No están indicados los esteroides inhalados para el tratamiento de los síntomas agudos. Un ciclo de esteroides orales durante cinco a 10 días (**prednisona**, 40 a 60 mg/dosis) es útil para los enfermos que se dan de alta con una exacerbación importante del asma o de EPOC.

4. Los anticolinérgicos son auxiliares útiles cuando se administran con otros tratamientos. El **ipratropio** en nebulizaciones (500 mg = 2.5 ml) se puede administrar sólo o mezclado con albuterol. Los efectos del ipratropio alcanzan su máximo en 1 a 2 h y persisten durante 3 a 4 h. Las dosis se pueden repetir cada 1 a 4 h.
5. En los pacientes con EPOC que muestran un cambio en el color y el volumen del esputo puede ser conveniente la antibioticoterapia dirigida a *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis.* Los fármacos que se administran con más frecuencia son doxiciclina, macrólidos, cefalosporinas y fluoroquinolonas. La utilización de antibiótico en el asma debe reservarse para infecciones bacterianas concomitantes, como neumonía.
6. El **sulfato de magnesio** intravenoso (1 a 2 g durante 30 min) se administra cuando las exacerbaciones de asma son graves ($FEV_1 < 25\%$ del valor previsto). Sin embargo, en la actualidad no se recomienda para las exacerbaciones leves o moderadas del asma y no debe sustituir a los esquemas habituales.
7. Varios estudios han señalado que una mezcla de helio y oxígeno (Heliox) a 80%:20% puede reducir la resistencia de las vías respiratorias bajas y ayudar a la liberación del fármaco en el paciente con exacerbación muy grave del asma. Se debe tener cuidado con el empleo de este tratamiento en el individuo dependiente de oxígeno ya que la administración de Heliox necesariamente conlleva una $FIO_2 < 1.0$.
8. La ventilación mecánica es necesaria en los pacientes con fatiga de los músculos respiratorios, acidosis respiratoria, alteraciones del estado mental o hipoxia resistente al tratamiento habitual. La ventilación con presión parcial sin penetración corporal (NPPV, *noninvasive partial pressure ventilation*) se ha convertido en una alternativa útil a la intubación y la ventilación con penetración corporal. La NPPV disminuye las tasas de intubación, la mortalidad a corto plazo y la duración de la hospitalización en pacientes con EPOC. Se puede administrar mediante presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) o presión respiratoria positiva binivel de las vías respiratorias (BiPAP). Esta última ofrece la ventaja de que reduce el trabajo respiratorio. La CPAP se ajusta a 15 cm H_2O, en tanto que la BiPAP se ajusta entre 8 y 20 cm H_2O para la inspiración y 4 y 15 cm H_2O para la espiración.
9. Los individuos en quienes la NPPV tiene probabilidades de fracasar son aquellos en quienes la mascarilla no se ajusta bien o los que no pueden cooperar o tolerar la NPPV, los que presentan obnubilación, que no pueden despejar las secreciones de las vías respiratorias o tienen inestabilidad hemodinámica. La NPPV tampoco es viable en pacientes demasiado obesos o en los que se han sometido en fecha reciente a operaciones faciales, gastroesofágicas o que han sufrido quemaduras faciales. Cuando la NPPV no es una opción viable, es necesaria la intubación oral. El utilizar tasas de flujo inspiratorio rápido a una frecuencia respiratoria reducida (12 a 14 respiraciones/minuto), y a la vez permitir una fase respiratoria adecuada, ayuda a reducir el atrapamiento de aire y el barotrauma subsiguiente. El tratamiento estará determinado por la oximetría de pulso y los resultados de los gases en sangre arterial. La sedación y el tratamiento continuo del broncoespasmo deben seguir después de que se ha colocado al paciente con ventilación mecánica.
10. Los criterios de admisión para los individuos con asma son ineficacia del tratamiento ambulatorio, disnea persistente y que se agrava, PEF o volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1) < 40% del valor previsto, hipoxia, hipercapnia y alteraciones del estado mental;

booksmedicos.org

la presentación de trastornos concomitantes aumenta la probabilidad de que se necesite internamiento. En comparación con los asmáticos, los pacientes que tienen exacerbaciones agudas de EPOC tienen más probabilidades de necesitar hospitalización. Las indicaciones para el ingreso por EPOC son ineficacia terapéutica, disnea grave, trastornos concomitantes importantes, arritmias, edad mayor, apoyo insuficiente en el hogar, agravamiento de la hipoxia e hipercapnia con acidosis, así como alteraciones del estado mental.

Si no se efectúa la intubación, por lo general están contraindicados sedantes, hipnóticos y otros fármacos que deprimen el impulso respiratorio. Las metilxantinas no mejoran la función pulmonar en el asma aguda ni en la EPOC. Los bloqueadores β pueden exacerbar el broncoespasmo. Los antihistamínicos y los descongestivos se deben evitar ya que disminuyen la eliminación de las secreciones respiratorias. Tampoco deben administrarse mucolíticos; pueden exacerbar el broncoespasmo. Los modificadores de mastocitos y de leucotrieno no tienen utilidad en el tratamiento de las exacerbaciones agudas del asma o de la EPOC. Se ha informado el empleo de cetamina y halotano en el tratamiento del asma resistente, pero se carece de estudios con grupo testigo.

Se debe programar la atención de seguimiento a corto plazo para los pacientes dados de alta a fin de asegurar la resolución de la exacerbación y revisar el plan de tratamiento. Pese al tratamiento apropiado, estos enfermos tienen tasas altas de recaídas. Instruir a las personas con asma o EPOC antes del alta (es decir, repasar los fármacos, las técnicas del inhalador, el uso de determinaciones de PEF, la importancia de evitar estímulos nocivos y del seguimiento) deben formar parte integral de la atención en el servicio de urgencias.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véanse el cap. 72, "Asma agudo en adultos", por Rita K. Cydulka y cap. 73, "Enfermedad pulmonar obstructiva crónica", por Rita K. Cydulka y Craig G. Bates.

booksmedicos.org

SECCIÓN 6

Urgencias del aparato digestivo

CAPÍTULO 35

Dolor abdominal agudo

David M. Cline

El dolor abdominal agudo puede tener muchos orígenes, como trastornos del aparato digestivo, genitourinarios, cardiovasculares, pulmonares, musculoesqueléticos, dermatológicos, neurógenos y otros más.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hay que tener en cuenta los trastornos que representan amenazas inmediatas para la vida del paciente y que podrían necesitar intervención de urgencia. Se investiga la hora del inicio del dolor; características, intensidad, ubicación del dolor y zonas a donde se refiere (fig. 35-1); factores que lo exacerban y lo alivian; y episodios similares previos. Se deben investigar síntomas cardiorrespiratorios, como dolor torácico, disnea y tos; síntomas genitourinarios, como sensación de urgencia, disuria y secreción vaginal, y cualquier antecedente de traumatismo. En los pacientes ancianos también es importante investigar un antecedente de infarto del miocardio, arritmias, coagulopatías y vasculopatías. Se deben indagar los antecedentes personales patológicos y quirúrgicos, y hay que registrar una lista de los fármacos, sobre todo esteroides, antibióticos o antiinflamatorios no esteroideos. En las personas del género femenino es necesario investigar con detalle los antecedentes ginecológicos.

La exploración física deberá comprender el aspecto general del paciente. Las personas con peritonitis por lo general yacen inmóviles. Se debe valorar la piel en busca de palidez o ictericia. Se deben inspeccionar los signos vitales en busca de datos de hipovolemia debida a hemorragia o deshidratación. No siempre se observa taquicardia en caso de hipovolemia, debido a la utilización de fármacos o las características fisiológicas del envejecimiento. Se debe obtener la temperatura central, aunque la ausencia de fiebre no descarta infecciones, sobre todo en los ancianos. Se explora el abdomen para valorar contorno, cicatrices, peristaltismo, tumoraciones, distensión y pulsaciones. La identificación de ruidos peristálticos hiperactivos o agudos o de tintineo aumenta la probabilidad de obstrucción del intestino delgado.

La palpación es el aspecto más importante de la exploración física. Se valora el abdomen y los genitales en busca de hipersensibilidad dolorosa, rigidez, tumoraciones, organomegalia y hernias. El dolor de rebote, a menudo considerado el criterio clínico habitual de la peritonitis, tiene varias limitaciones importantes. En los individuos con peritonitis, la combinación de rigidez, dolor referido y, sobre todo, dolor por tos suele proporcionar una confirmación diagnóstica suficiente; el dolor de rebote positivo falso ocurre en casi una de cada cuatro personas sin peritonitis. Esto ha hecho que algunos investigadores lleguen a la conclusión de que el dolor de rebote, a diferencia del dolor por tos, no tenga ningún valor diagnóstico. Una prueba valiosa y no utilizada lo suficiente para diagnosticar el dolor de la pared abdominal es la prueba de

booksmedicos.org

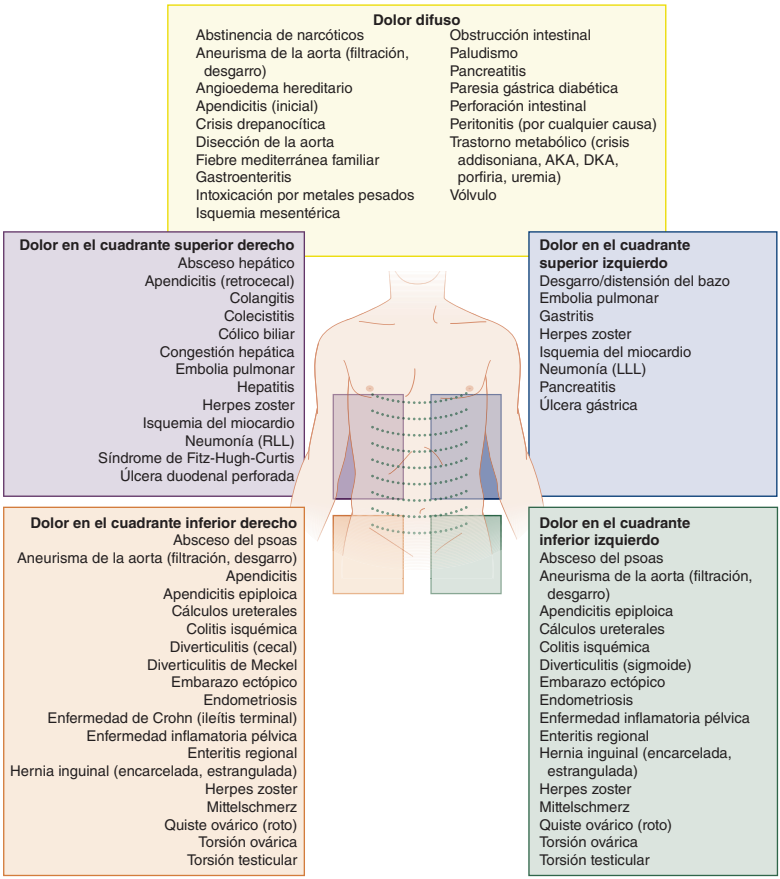


FIGURA 35-1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo según su ubicación. *Clave:* AKA = cetoacidosis alcohólica; DKA = cetoacidosis diabética; LLL = lóbulo inferior izquierdo; RLL = lóbulo inferior derecho.

semisentarse, también conocida como el *signo de Carnnet.* Después de identificar la zona de máximo dolor abdominal con la palpación, se le pide al paciente que cruce los brazos frente al tórax y que se incorpore para sentarse, pero sólo hasta la mitad. El examinador mantiene un dedo sobre la zona dolorosa y si la palpación en la posición semisedente produce el mismo dolor o más dolor, se dice que la prueba es positiva para un síndrome de la pared abdominal.

Se lleva a cabo una exploración ginecológica en todas las mujeres pospuberales. Durante el tacto rectal, se debe valorar la porción inferior de la cavidad pélvica en busca de dolor, hemorragia y tumoraciones.

Los ancianos a menudo no manifiestan los mismos signos o síntomas que los más jóvenes y tienen una menor percepción del dolor y una menor respuesta febril o muscular a la infección o la inflamación. Las enfermedades biliares, la obstrucción intestinal, la diverticulitis, el cáncer y la hernia son causas más frecuentes de dolor abdominal en individuos mayores de

booksmedicos.org

50 años. La hipotensión por reducción del volumen, hemorragia o septicemia pueden pasarse por alto si un paciente normalmente hipertenso parece tener una presión arterial normal. Los trastornos un poco menos frecuentes, pero que se observan proporcionalmente más a menudo en los ancianos, son vólvulo sigmoideo, diverticulitis, isquemia mesentérica aguda y aneurisma de la aorta abdominal. Se debe considerar isquemia mesentérica en todo paciente mayor de 50 años con dolor abdominal que no guarda proporción con los hallazgos físicos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro 35-1 se enumeran los estudios de laboratorio recomendados para las pruebas clínicas orientadas a objetivos específicos. En todas las mujeres en edad de procrear que tienen dolor abdominal o hemorragia vaginal anormal se debe llevar a cabo una prueba de embarazo cualitativa para detección. Una biometría hemática completa no es sensible ni específica para identificar alguna alteración abdominal; no obstante, sigue siendo la prueba que más se ordena para individuos con dolor abdominal en el servicio de urgencias.

Las radiografías abdominales simples son útiles cuando se sospecha de obstrucción, perforación (para buscar aire libre) o para el seguimiento de cálculos identificados con anterio-

CUADRO 35-1 Estudios de laboratorio recomendados para las pruebas clínicas orientadas a objetivos específicos en el dolor abdominal agudo

Prueba de laboratorio	Sospecha clínica
Examen general de orina	Infección de vías urinarias Pielonefritis Nefrolitiasis
Electrocardiograma	Isquemia cardiaca
Electrólitos	Deshidratación Trastorno endocrino o metabólico
Estudios de coagulación (PT, PTT)	Hemorragia de tubo digestivo Hepatopatía en etapa terminal Coagulopatía
Glucosa	Cetoacidosis diabética Pancreatitis
Gonadotropina coriónica humana	Embarazo Embarazo ectópico o molar
Hemoglobina	Hemorragia de tubo digestivo
Lactato	Isquemia mesentérica
Lipasa	Pancreatitis
Plaquetas	Hemorragia de tubo digestivo
Pruebas de función renal	Insuficiencia renal aguda Insuficiencia renal Deshidratación
Pruebas de gonococos/clamidia	Cervicitis/uretritis Enfermedad inflamatoria pélvica
Pruebas de función hepática	Colecistitis Colelitiasis Hepatitis

Clave: PT = tiempo de protrombina, PTT = tiempo de tromboplastina parcial.

(Reproducido con autorización de Fitch M: Utility and limitations of laboratory studies en Cline DM, Stead (LG) eds.: Abdominal Emergencies. New York, McGraw-Hill Medical, 2008, p. 19.)

booksmedicos.org

ridad en caso de cólico renal. La ecografía ayuda a establecer el diagnóstico de colelitiasis, coledocolitiasis, colecistitis, dilatación del colédoco, tumoraciones pancreáticas, hidrouréter, embarazos intrauterinos o ectópicos, anomalías ováricas y tubarias, líquido intraperitoneal libre, apendicitis sospechada (específica del centro de salud) y aneurisma de la aorta abdominal. La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) es el estudio de imagen preferido para isquemia mesentérica, pancreatitis, obstrucción biliar, aneurisma de la aorta, apendicitis y urolitiasis, y es superior para identificar prácticamente cualquier anomalía que se pueda identificar en las radiografías simples. El medio de contraste intravenoso es esencial para identificar las lesiones vasculares, ayuda a identificar trastornos inflamatorios (p. ej., apendicitis), pero no es necesario para la urolitiasis. El contraste oral ayuda al diagnóstico de la obstrucción intestinal, pero por lo demás es menos útil.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

A los pacientes inestables se les debe reanimar de inmediato y luego establecer el diagnóstico clínico con la consulta urgente al servicio de cirugía.

1. La necesidad de reanimación más frecuente en individuos con dolor abdominal es la hidratación intravenosa con solución salina normal o solución de Ringer con lactato. Durante la valoración inicial no se debe dar nada por vía oral.
2. El empleo prudente de analgésicos es apropiado y puede permitir obtener una mejor anamnesis y una exploración física más exacta. Considerar **morfina** en dosis de 0.1 mg/kg IV, la cual puede neutralizarse con **naloxona** (0.4 a 2 mg SC/IV) si es necesario. Los antiinflamatorios no esteroideos son útiles en individuos con cólico renal, pero su administración en otros trastornos es motivo de controversia y pueden encubrir la inflamación peritoneal.
3. Los antieméticos, como **ondansetrón** en dosis de 4 mg IM/IV, o **metoclopramida**, 10 mg IM o IV lenta, también aumentan la comodidad del paciente y facilitan la valoración de los signos y síntomas del paciente.
4. Cuando es apropiado, se debe iniciar el tratamiento con antibiótico (es decir, **gentamicina**, 1.5 mg/kg IV más **metronidazol** 1 g IV; o **piperacilina-tazobactam**, 3.375 g IV), según la causa de la infección sospechada. Véase en capítulos específicos de esta sección las recomendaciones adicionales.
5. Se debe obtener una consulta con los servicios de cirugía o de ginecoobstetricia cuando se sospechan padecimientos abdominales agudos o genitourinarios que necesitan intervención inmediata, lo que comprende, pero no únicamente, aneurisma de la aorta abdominal, hemorragia intraabdominal, perforación visceral, obstrucción o infarto del intestino y embarazo ectópico. Desde siempre el "abdomen agudo" o el "abdomen quirúrgico" se han identificado por la presencia de dolor, rigidez y dolor de rebote como indicativo de la probable necesidad de una cirugía urgente.
6. Las indicaciones para ingresar al paciente son aspecto tóxico, diagnóstico no claro en ancianos o en pacientes con inmunodepresión, imposibilidad de descartar en forma aceptable causas graves, dolor o vómito resistentes a tratamiento, alteraciones del estado mental e imposibilidad del paciente de cumplir las instrucciones del alta o el seguimiento. Una alternativa es la observación continuada con exploraciones en serie. Muchos individuos con dolor abdominal inespecífico pueden darse de alta sin riesgo con 24 h de seguimiento e instrucciones para volver de inmediato en caso de que aumente el dolor, se presente vómito, fiebre o no se resuelvan los síntomas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 74: "Dolor abdominal agudo", por Mary Claire O'Brien.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 36

Náusea y vómito

Jonathan A. Maised

Si bien la náusea y el vómito suelen deberse a trastornos del aparato digestivo, los médicos deben tener en cuenta también causas sistémicas. Trastornos neurológicos, infecciosos, cardiacos, endocrinos, renales, obstétricos, farmacológicos, toxicológicos y psiquiátricos pueden ser causa de náusea y vómito. Es necesaria una anamnesis exhaustiva y una exploración física diligente, así como el uso de diversas modalidades diagnósticas, para determinar la causa y sus complicaciones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los antecedentes son esenciales para determinar la causa de los vómitos. Las características importantes que se deben investigar comprenden el inicio y la duración de los síntomas, la frecuencia y el horario de los episodios, el contenido del vómito (p. ej., alimentos no digeridos, teñidos de bilis, feculentos), síntomas asociados (p. ej., fiebre, dolor abdominal, diarrea), exposición a microorganismos patógenos de origen alimentario y la exposición a contactos enfermos. También será útiles los antecedentes personales patológicos y quirúrgicos detallados (p. ej., alguna operación abdominal previa). La exploración física al principio se debe centrar en determinar si hay o no hay algún trastorno crítico que ponga en peligro la vida. La hipotensión, la taquicardia, el letargo, la turgencia deficiente de la piel, la sequedad de las mucosas y el llenado capilar tardío indican deshidratación importante. Una exploración abdominal minuciosa ayudará a esclarecer si hay o no hay una causa digestiva primaria. La medida en la que el balance de la exploración física será útil dependerá de la anamnesis. En caso de que no se disponga de un antecedente confiable (p. ej., sobredosis de drogas, alteración cognitiva), es conveniente una exploración física exhaustiva.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los vómitos con sangre podrían representar gastritis, enfermedad ulcerosa péptica o carcinoma. Sin embargo, los vómitos no sanguinolentos intensivos seguidos de hematemesis son más compatibles con un desgarro de Mallory-Weiss. El vómito con contenido biliar descarta obstrucción prepilórica, como la debida a estenosis o constricciones del píloro. La distensión abdominal, las cicatrices quirúrgicas o una hernia encarcelada indican obstrucción del intestino delgado. La presencia de fiebre señalaría una causa infecciosa (p. ej., gastroenteritis, apendicitis, colecistitis) o inflamatoria. El vómito con dolor torácico indica infarto del miocardio. El vómito posterior a accesos de tos señala neumonía. Los vómitos con dolor en la espalda o en la fosa renal pueden presentarse por aneurisma o disección de la aorta, pancreatitis, pielonefritis o cólico renal. La cefalea con vómito indica hipertensión intracraneal, como la producida por hemorragia subaracnoidea, tumores o traumatismo craneoencefálico. La presentación de vértigo y nistagmo indica alteraciones vestibulares o del SNC. El vómito en una embarazada es compatible con hiperémesis gravídica en el primer trimestre, pero en el tercer trimestre representaría preeclampsia si se acompaña de hipertensión. Los trastornos no quirúrgicos asociados también ayudan a distinguir la causa del vómito: la diabetes mellitus indica cetoacidosis, la vasculopatía periférica señala isquemia mesentérica y el empleo o sobredosis de fármacos (p. ej., litio o digoxina) sugiere toxicidad.

booksmedicos.org

En todas las mujeres en edad de procrear es indispensable una prueba de embarazo. En el vómito asociado a dolor abdominal, pueden ser útiles las pruebas de función hepática, el examen de orina y la determinación de lipasa o amilasa. Las determinaciones de electrólitos y las pruebas de función renal suelen ser útiles sólo en individuos con deshidratación grave o vómitos prolongados. Además, pueden confirmar la presencia de crisis addisoniana, con hiperpotasemia e hiponatremia. Se obtienen las concentraciones específicas de fármacos como paracetamol, salicilatos y digoxina cuando se sospecha toxicidad, y se realizan estudios toxicológicos en orina o en suero cuando se sospecha el consumo de etanol o de drogas ilícitas. El electrocardiograma y las radiografías torácicas pueden reservarse para cuando se sospecha isquemia cardiaca o infección pulmonar. Se pueden utilizar las radiografías abdominales para confirmar una obstrucción intestinal. Si las radiografías simples no muestran ningún dato, la CT del abdomen y la pelvis con medios de contraste IV y por vía oral no sólo ayudan a revelar la ubicación de una obstrucción mecánica, sino que también pueden establecer otras causas de los síntomas del paciente. Los estudios de tomografía computarizada del encéfalo tienen utilidad cuando se sospecha una lesión del sistema nervioso central. La medición de la presión intraocular con un tonómetro Tono-Pen® es útil si se sospecha glaucoma.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de la náusea y el vómito consiste en corregir los problemas hidroelectrolíticos. Además, se debe iniciar el tratamiento específico de cualquier causa que ponga en peligro la vida y que se identifique durante la investigación diagnóstica inicial.

1. Para la reanimación de un paciente grave se necesitan bolos intravenosos de solución salina normal, 20 ml/kg. Los bolos se pueden repetir, si son necesarios, para tratar de lograr la euvolemia. Se debe tener precaución en los ancianos y en caso de alteración de la función del ventrículo izquierdo. Las personas con deshidratación leve pueden tolerar una solución de rehidratación oral que contenga sodio, así como glucosa, para intensificar la absorción de líquido. Se comercializan muchos productos. La Organización Mundial de la Salud recomienda una mezcla de 120 ml de jugo de naranja, ocho cucharaditas de azúcar y una cucharadita de sal en 1 L de agua hervida.
2. Los complementos nutricionales deben iniciarse en cuanto cedan la náusea y el vómito. Los pacientes pueden avanzar pronto de líquidos claros a sólidos, por ejemplo arroz y pan. Puede ser conveniente evitar las frutas crudas, la cafeína y los productos que contienen lactosa y sorbitol.
3. Son útiles los antieméticos en caso de vómito activo o deshidratación. El **ondansetrón** en dosis de 4 a 8 mg IV (niños: 0.15 mg/kg) es muy eficaz y bien tolerado y se puede administrar a embarazadas (categoría B). La **prometazina** en dosis de 25 mg (0.25 a 1 mg/kg en niños mayores de dos años) IM o por vía rectal cada 4 a 6 h, puede ser eficaz. La **proclorperazina** en dosis de 5 a 10 mg IM cada 4 h, o 25 mg por vía rectal cada 12 h resulta eficaz. La **metoclopramida** en dosis de 10 mg (niños 0.1 mg/kg) IV/IM cada 6 a 8 h es útil y se puede administrar a embarazadas (categoría B). La **meclizina** en dosis de 25 mg por vía oral cada 6 h es eficaz para el vómito que acompaña al vértigo.

booksmedicos.org

Los pacientes cuya causa del vómito es potencialmente letal necesitan hospitalización. Además, los que tienen un estado tóxico o de deshidratación grave, sobre todo los lactantes y los ancianos, o los que todavía no toleran líquidos orales después de la hidratación, precisan hospitalización. Los individuos con un diagnóstico no claro, pero con hallazgos favorables en la exploración después de la hidratación, pueden darse de alta sin riesgo con antieméticos. La incapacitación laboral es necesaria en personas que trabajan en la industria alimentaria, guarderías y centros de salud.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 75, "Náusea y vómito", por Susan Bork, Jeffrey Ditkoff y Bophal Sarha Hang.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 37

Trastornos cuya manifestación principal es la diarrea

Jonathan A. Maisel

La *diarrea* se define como tres o más deposiciones líquidas al día. Hay cuatro mecanismos básicos: aumento de la secreción intestinal (p. ej., cólera), disminución de la absorción intestinal (p. ej., enterotoxinas, inflamación o isquemia), aumento de la carga osmótica (p. ej., laxantes, intolerancia a la lactosa) y anomalías de la motilidad intestinal (p. ej., síndrome de intestino irritable). Cerca de 85% de los casos es de origen infeccioso.

DIARREA

Manifestaciones clínicas

Hay que determinar si la diarrea es aguda (< 3 semanas de duración) o crónica (> 3 semanas). La diarrea aguda tiene más posibilidades de representar un problema importante, como infección, isquemia, intoxicación o inflamación. Se indaga en torno a síntomas relacionados. Las manifestaciones clínicas como fiebre, dolor, sangre en heces o tipos de alimento ingeridos, ayudan al diagnóstico de la gastroenteritis infecciosa, intoxicación alimentaria, diverticulitis o enfermedad intestinal inflamatoria. En algunas enfermedades diarreicas pueden observarse síntomas neurológicos, como convulsiones en la shigelosis o la hiponatremia, o parestesias y sensación de inversión de la temperatura con la ciguatoxina.

Los detalles relativos al hospedador también permiten definir mejor el diagnóstico. En un hospedador sano no es necesario considerar mala absorción por insuficiencia pancreática o trastornos intestinales asociados a infección por VIH. Los hábitos alimenticios, lo que comprende las comidas frecuentes en restaurantes, la exposición a guarderías o asilos, el consumo de alimentos que se expenden en la calle o los mariscos crudos, los viajes al extranjero y el acampar e ingerir agua de lagos o de arroyos, puede aislar el vector y reducir el diagnóstico diferencial para la diarrea infecciosa (p. ej., lagos o arroyos, *Giardia*; las ostras sugieren *Vibrio;* el arroz indica *Bacillus cereus*; el huevo señala *Salmonella*; y la carne indica *Campylobacter, Staphylococcus, Yersinia, Escherichia coli* o *Clostridium*). Algunos fármacos, sobre todo antibióticos, colquicina, litio y laxantes, pueden todos contribuir a la diarrea. Los viajes predisponen al paciente a la infección por *E. coli* enterotoxígena o *Giardia.* Los antecedentes sociales, como la preferencia sexual, el consumo de drogas y el tipo de trabajo, indican diagnósticos como infección relacionada con VIH o intoxicación por organofosfatos.

La exploración física comienza con la valoración del estado de hidratación. La exploración abdominal ayuda a reducir el diagnóstico diferencial y también revela la necesidad de intervención quirúrgica. Incluso la apendicitis puede manifestarse por diarrea en hasta 20% de los casos. El tacto rectal permite descartar retención fecal o la presencia de sangre en el recto y esto último indica inflamación, infección o isquemia mesentérica.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las pruebas más específicas en la enfermedad diarreica comprenden el análisis de las heces en el laboratorio. Los coprocultivos deben reservarse para pacientes gravemente deshidratados o tóxicos, los que tienen sangre o pus en las heces, los inmunodeprimidos o los que presentan diarrea que persiste por más de tres días. Se considerará la realización de pruebas para infecciones por *Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli* productora de toxina Shi-

booksmedicos.org

ga o amebas. Hay que comunicar al laboratorio de cuáles microorganismos patógenos se sospecha. En individuos con diarrea de más de siete días de evolución, los que han viajado al extranjero o que han ingerido agua no tratada, un examen de huevecillos y parásitos puede ayudar a descartar *Giardia* o *Cryptosporidium*. A veces se necesitan múltiples muestras. El análisis para la toxina de *Clostridium difficile* puede ser útil en pacientes graves con diarrea asociada a antibióticos o bien que se han hospitalizado en fecha reciente.

Dado que la mayor parte de las enfermedades diarreicas son de origen viral o se resuelven en forma espontánea, no son necesarias las pruebas de laboratorio en los casos habituales. Sin embargo, en pacientes con deshidratación o toxicidad extrema, son útiles las determinaciones de electrólitos y las pruebas de función renal. (El síndrome hemolítico-urémico, caracterizado por insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica, puede complicar las infecciones por *E. coli 0157:H7* en niños y ancianos.) Si se sospecha toxicidad, las pruebas para determinar las concentraciones de teofilina, litio o metales pesados ayudarán a establecer el diagnóstico. Se reservan las radiografías para descartar obstrucción intestinal o neumonía, sobre todo por *Legionella.* Además, la tomografía computarizada o la angiografía pueden estar indicadas en la isquemia mesentérica aguda.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente.

El tratamiento de la diarrea consiste en corregir los problemas hidroelectrolíticos. Además, se debe iniciar el tratamiento específico de cualquier causa potencialmente letal que se identifique en la investigación diagnóstica inicial.

1. La sustitución de líquido puede ser intravenosa (bolos de 500 ml IV en adultos, 20 ml/kg en niños) con solución salina normal en pacientes graves. Los enfermos con deshidratación leve que no están vomitando pueden tolerar una solución de rehidratación oral que contenga sodio, así como glucosa para intensificar la absorción de líquido (el transporte de glucosa no se modifica con las enterotoxinas). La Organización Mundial de la Salud recomienda una mezcla de 120 ml de jugo de naranja, ocho cucharaditas de azúcar y una cucharadita de sal en 1 L de agua hervida. El objetivo es alcanzar un volumen de 150 a 100 ml/kg en las primeras 4 h.
2. Si los pacientes lo toleran, se comienza una dieta “BRAT” (acrónimo en inglés que significa plátanos, arroz, manzanas y pan tostado). Los pacientes deben evitar las frutas crudas, la cafeína y la lactosa, así como los productos que contengan sorbitol.
3. Se recomiendan antibióticos en adultos con diarrea grave o prolongada. (Véase sección sobre diarrea infecciosa aguda y de los viajeros.) Se deben evitar los antibióticos en la diarrea infecciosa debida a *E. coli* 0157:H7.
4. Se ha demostrado que los antidiarreicos, sobre todo en combinación con antibióticos, abrevian la evolución de la diarrea. (Véase sección sobre diarrea infecciosa aguda y de los viajeros.)

La diarrea relacionada con antibióticos suele responder a la interrupción del fármaco nocivo. En algunas situaciones es necesario metronidazol o vancomicina (véase sección sobre infección por *Clostridium difficile*). Casi todas las verdaderas urgencias diarreicas (p. ej., hemorragia de tubo digestivo, insuficiencia suprarrenal, tormenta tiroidea, exposiciones toxicológicas, síndrome de radiación aguda e isquemia mesentérica) son de origen no infeccioso. Los pacientes con estos trastornos necesitan tratamiento enérgico y hospitalización. Además, los enfermos tóxicos o con deshidratación grave, en particular lactantes y ancianos, deben internarse. Cuando el diagnóstico no está claro, pero los hallazgos en la exploración son favorables después de la hidratación, se puede dar el alta sin riesgo.

booksmedicos.org

DIARREA INFECCIOSA AGUDA Y DE LOS VIAJEROS

Norovirus produce 50 a 80% de todas las diarreas infecciosas en Estados Unidos y le siguen con mucha menos frecuencia *E. coli* no productora de toxina Shiga, *C. difficile*, bacterias invasivas (*Campylobacter, Shigella, Salmonella*), *E. coli* productora de toxina Shiga y protozoarios. Un antecedente de viaje al extranjero con consumo de alimentos o bebidas contaminados conlleva una probabilidad de 80% de diarrea bacteriana, principalmente por cepas de *E. coli* productoras y no productoras de toxina.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los pacientes con dolor abdominal intenso, fiebre y heces sanguinolentas deben someterse a estudios de heces para identificar microorganismos patógenos específicos, lo que comprende el cultivo para *Salmonella, Shigella, Campylobacter* y *E. coli* 0757:H7; análisis para toxina Shiga; y examen microscópico o análisis de antígeno para *Entamoeba histolytica.* La exposición de un viajero o un excursionista a agua no tratada y la enfermedad que persiste por más de siete días será motivo para la valoración de un protozoario patógeno. Se realizan pruebas fecales mediante enzimoinmunoanálisis para antígeno de *E. histolytica,* antígeno de *Giardia intestinalis* y antígeno de *Cryptosporidium parvum.*

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la diarrea infecciosa de gravedad moderada (lo que comprende causas virales) consiste en antibióticos, fármacos antiperistálticos, rehidratación (oral o parenteral) y modificación de la alimentación.

1. La **ciprofloxacina**, en una sola dosis de 500 mg, o 500 mg dos veces al día durante tres días, abreviará la duración de la enfermedad en alrededor de 24 h. La dosis es similar para *Shigella* demostrada en cultivo o para *E. coli* enterotoxígena, enteropatógena o enteroinvasiva. Sin embargo, se deben evitar los antibióticos y los fármacos antiperistálticos en casos de *E. coli* 0157:H7 productora de toxina Shiga. En niños o en madres en lactación se utiliza **trimetoprim/sulfametoxazol**, TMP 5 mg/kg/dosis; SMX 25 mg/kg/dosis (dosis máxima de TMP 160 mg: SMX 800 mg) dos veces al día durante tres días.
2. **Metronidazol** en dosis de 750 mg por vía oral tres veces al día durante cinco a 10 días se utiliza para la infección por *Giardia* o *Entamoeba.* Se añade **yodoquinol**, 650 mg tres veces al día durante 20 días, o **paromomicina**, 500 mg tres veces al día durante cinco a 10 días, para la última.
3. Los fármacos antiperistálticos, como **loperamida**, en dosis de 4 mg al inicio, y luego 2 mg después de cada deposición semilíquida (16 mg/día como máximo), abreviará la duración de los síntomas cuando se combine con un antibiótico. Otros compuestos son **subsalicilato de bismuto**, en dosis de 30 ml, o dos comprimidos cada 30 min hasta completar ocho dosis, o **difenoxilato y atropina**, 4 mg cuatro veces al día. Se evitan los fármacos antiperistálticos en el subgrupo de pacientes con diarrea inflamatoria sanguinolenta o sospechada dada la posibilidad de fiebre prolongada, megacolon tóxico en enfermos infectados por *C. difficile* y síndrome hemolítico urémico en niños infectados con *E. coli* productora de toxina Shiga.

La mayoría de los pacientes puede darse de alta. Se les instruye sobre la necesidad de lavarse las manos con frecuencia para reducir al mínimo el contagio a otras personas. Hay que otorgar incapacitación laboral a las personas que trabajan en la industria de los alimentos, guarderías y centros de salud. Se debe ingresar a todo enfermo que tenga aspecto tóxico. Se considera el ingreso también en los pacientes de los extremos de edad.

booksmedicos.org

Se debe asesorar a las personas en torno a la selección apropiada de alimento y bebidas que se ingieren cuando se viaja al extranjero, así como el consumo de agua potable, cepillado de dientes y la preparación de alimentos y de leche artificial para los lactantes.

INFECCIÓN, DIARREA Y COLITIS RELACIONADA CON *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

Clostridium difficile es un bacilo anaerobio que secreta dos toxinas que interactúan de una manera compleja y producen alteraciones que van de la diarrea a la colitis seudomembranosa. La colitis seudomembranosa es un trastorno intestinal inflamatorio en el cual placas membranosas de exudado amarillento se superponen y sustituyen a la mucosa intestinal necrótica. Los antibióticos de amplio espectro, muy notablemente clindamicina, cefalosporinas, ampicilina, amoxicilina y fluoroquinolonas, alteran la flora intestinal de tal modo que *C. difficile* puede proliferar en el colon y ocasionar enteropatía. La transmisión del microorganismo puede ocurrir por el contacto con seres humanos y fómites. *C. difficile* es la causa más frecuente de diarrea infecciosa en pacientes hospitalizados y en la actualidad se ha comunicado que afecta a adultos sanos no expuestos a un ámbito hospitalario.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad suele comenzar de siete a 10 días después de iniciado el tratamiento con antibiótico, pero puede presentarse hasta varias semanas después. Las manifestaciones clínicas varían desde deposiciones frecuentes, líquidas y mucoides hasta un cuadro tóxico que se caracteriza por diarrea abundante, dolor abdominal de tipo cólico, fiebre, leucocitosis y deshidratación.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se confirma por la demostración de toxina de *C. difficile* en las heces. La colonoscopia no suele ser necesaria para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La infección leve por *C. difficile* en un paciente por lo demás sano se puede tratar con la interrupción del antibiótico agresor, la confirmación de la infección y la vigilancia clínica.
2. El **metronidazol** oral, en dosis de 500 mg cada 6 h durante 10 a 14 días es el tratamiento de elección en individuos con enfermedad leve a moderada que no responden a las medidas conservadoras.
3. Los pacientes con diarrea grave, aquellos con una respuesta sistémica (p. ej., fiebre, leucocitosis o dolor abdominal intenso) y aquellos cuyos síntomas persisten pese al tratamiento ambulatorio apropiado, tienen que hospitalizarse y recibir **vancomicina** en dosis de 125 a 250 mg por vía oral cuatro veces al día durante 10 a 14 días. Los síntomas se suelen resolver al cabo de algunos días.
4. Los pacientes con colitis seudomembranosa complicada por megacolon tóxico o perforación intestinal necesitan una consulta inmediata con el servicio de cirugía. En ocasiones excepcionales es necesaria la colectomía de urgencia por colitis fulminante.

El uso de antidiarreicos es motivo de controversia. Las recaídas se presentan en 10 a 25% de los casos.

booksmedicos.org

ENFERMEDAD DE CROHN

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria granulomatosa, idiopática y crónica que se caracteriza por ulceración segmentaria del aparato digestivo en cualquier lugar desde la boca hasta el ano.

Manifestaciones clínicas

Su evolución clínica es variable e imprevisible, con múltiples remisiones y exacerbaciones. Los pacientes suelen comunicar un antecedente de fiebre recurrente, dolor abdominal y diarrea durante varios años antes de que se establezca un diagnóstico definitivo. En la mayoría de los enfermos hay dolor abdominal, anorexia, diarrea y pérdida de peso. Algunos pacientes también presentan complicaciones de la enfermedad, como obstrucción intestinal, absceso intraabdominal o diversas manifestaciones extraintestinales. Un tercio de los enfermos presenta fisuras perianales, fístulas, abscesos o prolapso rectal. Las fístulas ocurren entre el íleon y el colon sigmoide; el ciego, otro segmento ileal o la piel; o entre el colon y la vagina. Los abscesos pueden ser intraperitoneales, retroperitoneales, entre asas o intramesentéricos. También se presenta obstrucción, hemorragia y megacolon tóxico. El megacolon tóxico puede relacionarse con hemorragia masiva de tubo digestivo.

Hasta 50% de los pacientes tiene manifestaciones extraintestinales, como artritis, uveítis, nefrolitiasis y enfermedades de la piel (p. ej., eritema nudoso, pioderma gangrenoso). Suele observarse enfermedad hepatobiliar, lo que comprende cálculos biliares, pericolangitis y hepatitis activa crónica, lo mismo que pancreatitis. Algunos individuos tienen enfermedad tromboembólica a consecuencia de un estado de hipercoagulabilidad. La mala absorción, la desnutrición y la anemia crónica ocurren en caso de enfermedad prolongada y la incidencia de carcinoma del aparato digestivo es del triple que la de la población general. La tasa de recurrencia para los pacientes con enfermedad de Crohn es de 25 a 50% cuando se somete a tratamiento no quirúrgico; es más alta en los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Crohn se suele establecer meses o años después del inicio de los síntomas. Una anamnesis cuidadosa y detallada sobre síntomas intestinales previos que antecedieron al cuadro agudo puede proporcionar claves con respecto al diagnóstico correcto. La tomografía computarizada del abdomen es la prueba diagnóstica más útil, y puede revelar engrosamiento de la pared intestinal, edema mesentérico, formación de abscesos y fístulas, así como complicaciones extraintestinales (p. ej., cálculos biliares, cálculos renales, sacroilitis). La colonoscopia permite detectar lesiones tempranas en la mucosa, definir la magnitud de la afectación colónica e identificar el cáncer de colon.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Crohn comprende linfoma, amebiasis ileocecal, sarcoidosis, infecciones micóticas crónicas, tuberculosis, sarcoma de Kaposi, enteritis por *Campylobacter* e ileocolitis por *Yersinia.* La mayor parte de estos trastornos son infrecuentes y la última también puede diferenciarse por los coprocultivos. Cuando se limita a colon, se debe valorar colitis isquémica, colitis infecciosa, enterocolitis seudomembranosa, síndrome de intestino irritable y colitis ulcerosa.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La valoración inicial permitirá determinar la gravedad de la crisis e identificar complicaciones importantes. La valoración del laboratorio comprende biometría hemática completa, química sanguínea y tipo de sangre, así como pruebas de compatibilidad cuando es necesario.

booksmedicos.org

Las radiografías simples del abdomen permiten identificar obstrucción, perforación y megacolon tóxico, que pueden aparecer como un segmento largo y continuo de colon lleno de aire de más de 6 cm de diámetro. La tomografía computarizada del abdomen es la prueba más útil para confirmar el diagnóstico e identificar tanto manifestaciones intraintestinales como extraintestinales. El tratamiento inicial en el servicio de urgencias consiste en hidratación con líquidos intravenosos, analgesia parenteral, reposo intestinal, corrección de las anomalías electrolíticas y aspiración nasogástrica cuando hay obstrucción, íleo o megacolon tóxico. El tratamiento adicional puede incluir:

1. La **sulfasalazina**, en dosis de 3 a 5 g/día, es eficaz para la enfermedad de Crohn leve a moderada, pero tiene múltiples efectos secundarios tóxicos, como reacciones digestivas y de hipersensibilidad. La **mesalamina**, en dosis de hasta 4 g/día, también es eficaz y se acompaña de menos efectos secundarios.
2. Los glucocorticoides (**prednisona**) en dosis de 40 a 60 mg/día brindan alivio sintomático, pero no alteran la evolución de la enfermedad.
3. Los inmunodepresores, **6-mercaptopurina**, en dosis de 1 a 1.5 mg/kg/día o **azatioprina**, en dosis de 2 a 2.5 mg/kg/día, se utilizan como fármacos para evitar el empleo de esteroides, en la cicatrización de las fístulas y en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas graves.
4. Los antibióticos ayudan a inducir la remisión. Son eficaces la **ciprofloxacina**, en dosis de 500 mg cada 8 a 12 h, el **metronidazol**, en dosis de 500 mg cada 6 h, y la **rifaximina**, en dosis de 800 mg dos veces al día.
5. En los pacientes con enfermedad de Crohn moderada a grave con resistencia al tratamiento, es útil el anticuerpo contra el factor de necrosis tumoral **infliximab** en dosis de 5 mg/kg por vía intravenosa.
6. La diarrea se puede controlar con **loperamida**, 4 a 16 mg/día, **difenoxilato**, 5 a 20 mg/día, o **colestiramina**, 4 g una a seis veces al día.

Se recomienda la hospitalización en quienes muestran signos de colitis fulminante, peritonitis, obstrucción, hemorragia importante, deshidratación grave o desequilibrio electrolítico, o en quienes la enfermedad es menos grave y fracasa el tratamiento ambulatorio. Se lleva a cabo la intervención quirúrgica en los pacientes con obstrucción intestinal o hemorragia, perforación, absceso o formación de fístulas, megacolon tóxico o enfermedad perianal, así como en algunos individuos en quienes fracasa el tratamiento no quirúrgico. Las modificaciones del tratamiento se deben comentar con un gastroenterólogo y es necesaria una vigilancia rigurosa en los pacientes que se dan de alta en el servicio de urgencias.

COLITIS ULCEROSA

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria y ulcerosa, crónica e idiopática del colon y el recto cuyas características clínicas son episodios intermitentes de dolor abdominal tipo cólico y diarrea sanguinolenta, con remisión completa entre las crisis.

Manifestaciones clínicas

Los individuos con enfermedad leve (> 50%) suelen tener una afectación circunscrita al recto, presentan menos de cuatro deposiciones al día, no tienen síntomas sistémicos y son escasas sus manifestaciones extraintestinales. Los pacientes con enfermedad moderada (25%) padecen colitis que se extiende al ángulo esplénico del colon. La enfermedad grave (pancolitis) se relaciona con deposiciones frecuentes diarias, pérdida de peso, fiebre, taqui-

booksmedicos.org

cardia, anemia y manifestaciones extraintestinales más frecuentes, como artritis periférica, espondilitis anquilosante, epiescleritis, uveítis, pioderma gangrenoso, eritema nudoso, enfermedad hepatobiliar, enfermedad tromboembólica, cálculos renales y desnutrición.

Las complicaciones son hemorragia de tubo digestivo (más frecuente), formación de abscesos y de fístulas, obstrucción secundaria a formación de estenosis y perforación aguda. Se incrementa de 10 a 30 veces el riesgo de carcinoma del colon. La complicación más temida es el megacolon tóxico que se manifiesta por fiebre, taquicardia, deshidratación y dolor y distensión del abdomen. Las radiografías revelan un segmento largo y continuo de colon lleno de aire de > 6 cm de diámetro. La perforación y la peritonitis son complicaciones potencialmente letales.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de colitis ulcerosa se tiene en cuenta ante un antecedente de cólicos, diarrea y deposiciones con moco. Los datos de laboratorio son inespecíficos y pueden consistir en leucocitosis, anemia, trombocitosis, disminución de las concentraciones séricas de albúmina, resultados anormales en las pruebas de función hepática y estudios fecales negativos para huevecillos, parásitos y microorganismos patógenos entéricos. La tomografía computarizada abdominal es importante para el diagnóstico de dolor abdominal inespecífico o para colitis sospechada. La colonoscopia permite confirmar el diagnóstico y definir la magnitud de la afectación colónica. El diagnóstico diferencial comprende colitis infecciosa, isquémica, por radiación, provocada por antineoplásicos, seudomembranosa y de Crohn. Cuando la enfermedad está confinada al recto, se consideran las enfermedades de transmisión sexual, como sífilis rectal, proctitis gonocócica, linfogranuloma venéreo e inflamación causada por virus del herpes simple, *Entamoeba histolytica, Shigella* y *Campylobacter.*

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los individuos con enfermedad grave deben hospitalizarse para rehidratación con líquidos intravenosos, analgesia parenteral, reposo intestinal, corrección de anomalías electrolíticas y aspiración nasogástrica si hay obstrucción, íleo o megacolon tóxico. Se deben realizar consultas con los servicios de cirugía y de gastroenterología en caso de hemorragia de tubo digestivo, megacolon tóxico o perforación intestinal. Además, se deben considerar las siguientes intervenciones:

1. Antibióticos intravenosos, como **ciprofloxacina** (400 mg cada 12 a cada 8 h) y **metronidazol** (500 mg cada 6 h).
2. Tratamiento parenteral con esteroides, sea **hidrocortisona**, 100 mg cada 8 h, **metilprednisolona**, 16 mg cada 8 h o **prednisolona** en dosis de 30 mg cada 12 h.

La mayoría de los pacientes con enfermedad leve y moderada puede recibir tratamiento ambulatorio. El tratamiento enumerado a continuación se debe comentar con un gastroenterólogo y es necesario el seguimiento riguroso.

1. En la proctitis activa leve y en la hemicolitis izquierda, los supositorios de **mesalamina** o enemas son eficaces. Sin embargo, los preparados de esteroides tópicos (**beclometasona, hidrocortisona**) pueden tolerarse mejor.
2. En los pacientes que no responden o toleran el tratamiento tópico, la **mesalamina** oral es una alternativa eficaz.

booksmedicos.org

3. Si no resulta eficaz el tratamiento tópico o la **mesalamina** oral, la **prednisona** en dosis de 40 a 60 mg/día por vía oral puede inducir a una remisión. Una vez que se logra la remisión clínica, los esteroides deben reducirse en forma gradual con lentitud e interrumpirse.
4. En los casos resistentes al tratamiento, se considerará una combinación de glucocorticoides e inmunomoduladores, como **6-mercaptopurina**, 1 a 1.5 mg/kg/día, o **azatioprina**, 2 mg/kg/día.

Las medidas de apoyo comprenden una dieta nutritiva, reposo físico y psicológico, restitución de las reservas de hierro, eliminación de la lactosa de los alimentos y adición de fármacos formadores de masa, como *Psillium*. Los antidiarreicos pueden desencadenar megacolon tóxico y se deben evitar.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 76, "Trastornos cuya manifestación principal es la diarrea", por Nicholas E. Kman y Howard A. Werman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 38

Estreñimiento agudo y crónico

Jonathan A. Maisel

El estreñimiento es el síntoma digestivo más frecuente en Estados Unidos. La motilidad intestinal es afectada por factores como tipo de alimentación, grado de actividad, lesiones anatómicas, trastornos neurológicos, fármacos, toxinas, hormonas, enfermedades reumatológicas, infección y trastornos psiquiátricos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El estreñimiento se demuestra por heces duras que son difíciles de expulsar. Varias características de los antecedentes ayudan a identificar la causa, entre ellas, nuevos fármacos o complementos alimenticios, una disminución de la ingestión de líquido o de fibra o un cambio del nivel de actividad. El inicio agudo implica obstrucción hasta demostrar lo contrario. Los síntomas asociados, como vómito, distensión abdominal e imposibilidad para expulsar gases señalan también obstrucción. Un antecedente de pérdida de peso inexplicable, rectorragia o anemia ferropénica sin causa explicable indica cáncer de colon. Un antecedente familiar de cáncer de colon aumentaría la sospecha. Las enfermedades asociadas ayudan a descubrir el diagnóstico subyacente: intolerancia al frío (hipotiroidismo), diverticulitis (estenosis inflamatoria) o nefrolitiasis (hiperparatiroidismo). La diarrea por sí sola no descarta estreñimiento/obstrucción, ya que se pueden eliminar heces líquidas que rodeen el origen obstructivo.

La exploración física se centra en la detección de hernias o tumoraciones abdominales. Los ruidos peristálticos disminuyen con un tránsito intestinal lento, pero aumentan en personas con obstrucción. El tacto rectal ayuda a detectar tumoraciones, cuerpos extraños, hemorroides, abscesos, retención fecal y fisuras o sangre en las heces. Esto último, si se acompaña de pérdida de peso o disminución del calibre de las heces, puede confirmar cáncer de colon. La retención fecal por sí sola puede ser causa de rectorragia por úlceras estercolares. La presencia de ascitis en posmenopáusicas plantea la sospecha de carcinoma ovárico o uterino.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del estreñimiento es muy amplio, según se señala en el cuadro 38-1. Las pruebas dirigidas al estreñimiento agudo, con base en el grado de sospecha, pueden consistir en biometría hemática completa (para descartar anemia), una serie de pruebas tiroideas (para descartar hipotiroidismo) y determinaciones de electrólitos (para descartar hipopotasemia o hipercalcemia. Las radiografías abdominales simples y de pie ayudan a confirmar la obstrucción y valorar la carga fecal. La tomografía computarizada del abdomen y la pelvis con medio de contraste por vía intravenosa u oral es necesaria para identificar la obstrucción intestinal u otras causas orgánicas de estreñimiento.

El estreñimiento crónico por lo general es un trastorno funcional que se puede investigar en forma ambulatoria. Sin embargo, en las complicaciones del estreñimiento crónico, como retención fecal y seudoobstrucción intestinal, se necesitan medidas manuales, colonoscópicas o quirúrgicas.

booksmedicos.org

CUADRO 38-1 Diagnóstico diferencial del estreñimiento

Causas agudas:
Tubo digestivo: tumores de crecimiento rápido, estenosis, hernias, adherencias, trastornos inflamatorios y vólvulo
Farmacológicas: analgésicos narcóticos, antipsicóticos, anticolinérgicos, antiácidos o antihistamínicos
Ejercicio y nutrición: disminución del nivel de ejercicio, de la ingestión de fibra o del consumo de líquidos
Anomalías anales dolorosas: fisura anal, hemorroides, abscesos anorrectales o proctitis
Causas crónicas:
Tubo digestivo: tumores de crecimiento lento, dismotilidad colónica o alteraciones patológicas anales crónicas
Farmacológicas: consumo crónico excesivo de laxantes, analgésicos narcóticos, antipsicóticos, anticolinérgicos, antiácidos o antihistamínicos
Neurológicas: neuropatías, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral, paraplejía
Endocrinas: hipotiroidismo, hiperparatiroidismo y diabetes
Anomalías electrolíticas: hipomagnesemia, hipercalcemia e hipopotasemia
Reumatológicas: amiloidosis o esclerodermia
Toxicológicas: plomo o hierro

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento del estreñimiento funcional se orienta al alivio de los síntomas y también a abordar los aspectos relacionados con el estilo de vida. En ocasiones es necesario el tratamiento específico para las complicaciones del estreñimiento o para los trastornos subyacentes que pueden originar estreñimiento orgánico.

1. La prescripción más importante para el estreñimiento funcional es un régimen alimentario y de ejercicio que comprende líquidos (1.5 L/día), fibra (10 g/día) y ejercicio. La fibra que contiene el salvado (1 taza/día) o **psillium** (**metamucil** una cucharadita tres veces al día) aumenta el volumen de las heces y la motilidad intestinal.
2. Los fármacos proporcionan alivio temporal. Los estimulantes se pueden administrar por vía oral, como las **antraquinonas** (p. ej., de acuerdo con la marca comercial, uno a dos comprimidos por vía oral diariamente o dos veces al día) o por vía rectal, como el **bisacodilo** (p. ej., 10 mg por vía rectal tres veces al día en adultos o niños). Si no hay insuficiencia renal, son útiles los laxantes salinos como la **leche de magnesia** en dosis de 15 a 30 ml por vía oral una o dos veces al día o el **citrato de magnesio** en dosis de 240 ml por vía oral una vez. Los fármacos hiperosmolares, como la **lactulosa** o el **sorbitol** en dosis de 15 a 30 ml por vía oral una o dos veces al día son útiles, lo mismo que el **polietilenglicol**, (dosis de acuerdo con la marca comercial). En los niños se han recomendado los **supositorios rectales de glicerina**, o **aceite mineral** (cinco a 11 años de edad: 5 a 15 ml por vía oral al día; > 12 años: 15 a 45 ml por vía oral al día).
3. **Enemas jabonosas** (1 500 ml por vía rectal) **o fosfato** (p. ej., marcas comerciales por vía rectal) por lo general se reservan para casos graves o después de la desobstrucción fecal. Se tendrá cuidado de evitar la perforación rectal.
4. La retención fecal se debe extraer en forma manual utilizando lubricante anestésico local y analgesia parenteral o sedación según sea necesario. En las mujeres, la presión transvaginal con la otra mano puede ser útil. Después se puede administrar una enema o supositorios para completar la evacuación. Tras la desobstrucción, se prescribirá un esquema de medicación para restablecer el flujo fecal.

booksmedicos.org

A todos los pacientes con estreñimiento funcional evidente se les puede tratar en forma ambulatoria. El seguimiento de corto plazo es necesario en los casos siguientes: estreñimiento grave reciente; estreñimiento crónico asociado a síntomas sistémicos, como pérdida de peso, anemia o cambio en el calibre de las heces; estreñimiento resistente al tratamiento y estreñimiento que precisa uso crónico de laxantes. Los individuos con estreñimiento por causas orgánicas que es secundario a obstrucción necesitan hospitalización y valoración quirúrgica.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 77, "Estreñimiento agudo y crónico", por Vito Rocco y Paul Krivickas.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 39

Hemorragia de tubo digestivo

Mitchell C. Sokolosky

La hemorragia de tubo digestivo es un problema frecuente en medicina de urgencias y se debe considerar como potencialmente letal hasta demostrar lo contrario. La hemorragia de tubo digestivo alto aguda es más frecuente que la hemorragia de tubo digestivo bajo. La *hemorragia de tubo digestivo alto* se define como la que tiene origen en un sitio proximal al ligamento de Treitz. Las hemorragias de tubo digestivo alto pueden deberse a enfermedad ulcerosa péptica, gastritis erosiva y esofagitis, varices esofágicas y gástricas y síndrome de Mallory-Weiss. Las hemorragias de tubo digestivo bajo se deben a divertículos, y con menos frecuencia a colitis, pólipos adenomatosos y neoplasias malignas. Son causas menos frecuentes ectasia vascular (malformaciones AV y angiodisplasia), divertículo de Meckel, enfermedad intestinal inflamatoria y traumatismos. Lo que al principio puede parecer una hemorragia de tubo digestivo bajo puede ser una hemorragia de tubo digestivo alto encubierta.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes presenta hematemesis, rectorragia o melena. Otros tendrán hipotensión, taquicardia, angina de pecho, síncope, debilidad y confusión. La hematemesis o el vómito en posos de café indican una fuente digestiva alta. La melena señala un origen proximal al hemicolon derecho. La rectorragia indica una lesión colorrectal más distal: sin embargo, cerca del 10% de los casos de rectorragia se relacionan con hemorragia de tubo digestivo alto. La pérdida de peso y los cambios en los hábitos intestinales son síntomas característicos de neoplasias malignas. Los vómitos y las arqueadas, seguidas de hematemesis, indican un desgarro de Mallory-Weiss. Se debe investigar un antecedente de uso de fármacos o de consumo de alcohol. Este antecedente puede sugerir enfermedad ulcerosa péptica, gastritis o várices esofágicas. Las telangiectasias, el eritema palmar, la ictericia y la ginecomastia sugieren hepatopatía subyacente. La ingestión de hierro o bismuto puede semejar melena, y algunos alimentos, como la remolacha, pueden semejar rectorragia; sin embargo, las pruebas en heces (guayaco) serán negativas.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico puede ser evidente con el hallazgo de hematemesis, rectorragia o melena. Una exploración diligente de oídos, nariz y garganta (ONG) permite descartar la sangre deglutida como causa. La inserción de una sonda nasogástrica (NG) y la aspiración permiten detectar la hemorragia de tubo digestivo alto oculta. Una aspiración nasogástrica negativa no excluye en forma definitiva una fuente digestiva alta. Las pruebas de guayaco en el aspirado nasogástrico pueden tener resultados tanto negativos falsos como positivos falsos. Lo más confiable es la inspección macroscópica del aspirado para buscar un aspecto sanguinolento, marrón o en posos de café, y se reservan las pruebas de guayaco para confirmar que lo que parece sangre en realidad lo es. Un tacto rectal es indispensable para detectar sangre, su aspecto (rojo brillante, marrón o de melena), así como tumoraciones. Todos los pacientes con hemorragia de tubo digestivo importante necesitan determinación de tipo de sangre y pruebas de compatibilidad. Otras pruebas importantes son biometría hemática completa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, glucosa, pruebas de coagulación y pruebas de función hepática. Es posible que el valor del hematócrito inicial no refleje el volumen real de la hemorragia. La hemorragia de tubo digestivo alto puede incrementar la concentración del

booksmedicos.org

nitrógeno ureico sanguíneo. Las radiografías abdominales sistemáticas tienen escasa utilidad. Sigue habiendo debate en torno a si la angiografía, la gammagrafía, la colonoscopia o la CT multidetector, y en qué orden, es el procedimiento diagnóstico inicial en la valoración de la hemorragia de tubo digestivo bajo.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. La estabilización de urgencia (vías respiratorias, respiración y circulación) es prioritaria. Se administra oxígeno, se insertan catéteres intravenosos de gran calibre y se instaura la vigilancia continua.
2. Se repone de inmediato la pérdida de volumen con cristaloides isotónicos (p. ej., solución salina normal o Ringer con lactato). La decisión de realizar la transfusión de sangre se basa en factores clínicos (hemorragia activa persistente y ninguna mejoría en el flujo sanguíneo después de administrar 2 L de cristaloides) más que en los valores del hematócrito iniciales. *El umbral para la transfusión de sangre debe ser más bajo en los ancianos.*
3. Se sustituyen los factores de coagulación si es necesario.
4. Se recomienda una sonda nasogástrica en la mayoría de los pacientes con hemorragia de tubo digestivo importante, sin importar el origen supuesto. Si se identifica sangre roja viva o coágulos, se lleva a cabo un lavado gástrico *suave.*
5. Se considera la endoscopia terapéutica temprana para la hemorragia de tubo digestivo alto importante. La sigmoidoscopia o la colonoscopia con instrumento flexible ayudan al diagnóstico y al tratamiento de algunas causas de hemorragia de tubo digestivo bajo. *Se estima que 80% de los casos de hemorragia de tubo digestivo bajo se resolverá en forma espontánea.*
6. Los inhibidores de la bomba de protones (p. ej., **pantoprazol**, 80 mg en bolo seguidos de una infusión de 8 mg/h) disminuyen la recurrencia de la hemorragia y la necesidad de intervención quirúrgica para el tratamiento de las úlceras pépticas sangrantes y se recomiendan como un auxiliar al tratamiento endoscópico. Los antagonistas de la histamina-2 no son útiles en la hemorragia de tubo digestivo alto aguda.
7. Se considera **octreótido**, en dosis de 25 a 50 µg en bolo seguidos de 25 a 50 µg/h por vía intravenosa en individuos con hemorragia no controlada que esperan la endoscopia o cuando esta última no da resultado.
8. El taponamiento con globo mediante una sonda de Sengstaken-Blakemore o sus variantes sólo se considerará como una medida auxiliar o temporal y pocas veces se utiliza por la tasa alta de complicaciones.
9. Se debe obtener la interconsulta a los servicios de cirugía y de gastroenterología para los pacientes con hemorragia no controlada. Los que no responden a las intervenciones médicas o endoscópicas pueden necesitar intervención quirúrgica de urgencia.
10. La mayoría de las personas con hemorragia de tubo digestivo necesitará hospitalización y referencia temprana con un endoscopista.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 78, "Hemorragia de tubo digestivo alto", por David T. Overton y cap. 79, "Hemorragia de tubo digestivo bajo", por Bruce M. Lo.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 40

Urgencias esofágicas

Mitchell C. Sokolosky

Las manifestaciones como disfagia, odinofagia o ingestión de cuerpo extraño tienen que ver con el esófago. El dolor torácico, la hemorragia de tubo digestivo alto, las neoplasias malignas y la mediastinitis también pueden ser de origen esofágico. Muchas enfermedades del esófago pueden valorarse con el transcurso de tiempo en un contexto ambulatorio, pero otras, como los cuerpos extraños esofágicos y las perforaciones del esófago, se deben atender de manera urgente.

DISFAGIA

La disfagia es la dificultad para la deglución. La mayoría de los pacientes con disfagia tiene una causa orgánica identificable. Los dos grupos fisiopatológicos generales de disfagia son la disfagia de transferencia (bucofaríngea) y la disfagia de transporte (esofágica).

Manifestaciones clínicas

Una anamnesis minuciosa es la clave para el diagnóstico de la disfagia. Hay que determinar si los sólidos, los líquidos o unos y otros producen los síntomas y la evolución y la progresión de los síntomas. La disfagia para sólidos que avanza a disfagia para líquidos indica un proceso mecánico u obstructivo. La disfagia tanto para sólidos como para líquidos señala un trastorno de la motilidad. Un bolo de carne mal masticado puede obstruir el esófago y ser el principal signo de diversas anomalías esofágicas subyacentes. El llenado del esófago proximal al bolo retenido puede imposibilitar la deglución de secreciones y plantear un riesgo para las vías respiratorias o de aspiración. La exploración física de los pacientes con disfagia se debe centrar en la cabeza y el cuello y en la exploración neurológica, aunque ésta a menudo es normal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de una enfermedad subyacente como causa de la disfagia muy a menudo se establece fuera del servicio de urgencias. La valoración en el servicio de urgencias puede comprender las radiografías de las porciones anteroposterior y externa del cuello, así como del tórax. La laringoscopia directa permite identificar lesiones estructurales. Las causas estructurales u obstructivas de la disfagia comprenden neoplasias (la epidermoide es la más frecuente), estenosis y membranas esofágicas, anillos de Schatzki y divertículos. Las lesiones motrices que producen disfagia son los trastornos neuromusculares (el accidente cerebrovascular es muy frecuente), acalasia y espasmo esofágico difuso.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La broncoaspiración es el principal problema en casi todas las causas de disfagia.
2. La mayor parte de las causas de disfagia pueden valorarse y tratarse de manera adicional en el contexto ambulatorio. La esofagografía con bario suele ser la primera prueba en pacientes con disfagia de transporte. La disfagia bucofaríngea se investiga mejor con videoesofagografía.
3. En muchas de las lesiones estructurales al final se necesitará dilatación como tratamiento definitivo.

booksmedicos.org

DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN ESOFÁGICO

En el servicio de urgencias puede ser difícil o imposible distinguir entre dolor esofágico y dolor torácico isquémico. Los pacientes con dolor esofágico informan de síntomas que también se presentan en los que padecen coronariopatía y no hay ninguna característica de los antecedentes que tenga la suficiente sensibilidad o especificidad para distinguir entre los dos. La mejor hipótesis por defecto en el servicio de urgencias es que el dolor es de carácter cardiaco y no esofágico hasta demostrar lo contrario.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo del contenido gástrico hacia el esófago produce una amplia variedad de síntomas y efectos a largo plazo. Afecta hasta 20% de la población adulta en Estados Unidos.

Manifestaciones clínicas

La pirosis es el síntoma característico del reflujo gastroesofágico patológico (GERD, *gastroesophageal reflux disease*), aunque la molestia torácica puede ser el único síntoma. La relación del dolor con las comidas, los cambios de posición y el alivio de los síntomas con antiácidos apuntan a un diagnóstico de GERD. Los cuadros clínicos menos evidentes de GERD son síntomas pulmonares, sobre todo exacerbaciones de asma, y múltiples síntomas óticos, nasales y faríngeos. El reflujo gastroesofágico también se ha implicado en la etiología de la erosión dental, las úlceras y granulomas de las cuerdas vocales, la laringitis con disfonía, sinusitis crónica y tos crónica. Con el tiempo, el reflujo gastroesofágico puede causar complicaciones como estenosis, esofagitis inflamatoria y esófago de Barrett (un trastorno premaligno).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se sospecha por los antecedentes y la respuesta favorable al tratamiento con antiácidos. Sin embargo, algunos pacientes con síntomas debidos a isquemia cardiaca también refieren mejoría con el mismo tratamiento. Por desgracia, al igual que el dolor cardiaco, el debido al reflujo gastroesofágico puede ser constrictivo u opresivo y tener el antecedente de inicio con el esfuerzo o en reposo. Los dos tipos de dolor se pueden acompañar de diaforesis, palidez, irradiación y náusea y vómito. Se puede obtener un ECG y una radiografía torácica en pacientes con cuadros clínicos ambiguos. Dado el desenlace importante de la enfermedad isquémica no reconocida en comparación con la naturaleza relativamente benigna del dolor esofágico, está justificado una estrategia cautelosa.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento integral del reflujo patológico se lleva a cabo en forma ambulatoria y consiste en reducir la producción de ácido, intensificar la motilidad de la porción alta del tubo digestivo y eliminar los factores de riesgo para la enfermedad.
2. La enfermedad leve suele tratarse en forma empírica con un antagonista de los receptores H_2 (p. ej., **ranitidina**, 150 mg por vía oral dos veces al día) o un inhibidor de la bomba de protones (p. ej., **omeprazol**, 20 a 40 mg por vía oral al día).
3. Fármacos procinéticos (p. ej., **metoclopramida**, 10 a 15 mg por vía oral 30 min antes de las comidas y a la hora de acostarse) pueden reducir los síntomas; se disminuye la dosis 50% en pacientes ancianos.
4. Los pacientes deben evitar compuestos que exacerban el reflujo gastroesofágico (etanol, cafeína, nicotina, chocolate o alimentos grasos), dormir con la cabecera de la cama elevada (30°) y no consumir alimentos 3 h antes de acostarse por la noche.

booksmedicos.org

Esofagitis

La esofagitis suele causar periodos prolongados de dolor torácico y odinofagia. La esofagitis puede ser inflamatoria (p. ej., GERD, antinflamatorios no esteroideos, cloruro de potasio, doxiciclina, tetraciclina, clindamicina). La interrupción del medicamento nocivo por lo general es curativa en el caso de esofagitis provocada por fármacos. Los pacientes con esofagitis provocada por reflujo necesitan antiácidos. Algunos enfermos con inmunodepresión presentan esofagitis infecciosa, muy a menudo *Candida.* El diagnóstico se establece mediante endoscopia ambulatoria.

Trastorno de la motilidad esofágica

La dismotilidad esofágica es la contracción excesiva e incoordinada del músculo liso esofágico. Los pacientes suelen quejarse de dolor torácico sordo o tipo cólico en reposo. En general, el problema comienza en el quinto decenio de vida. El dolor por espasmo puede responder a la nitroglicerina, así como a antagonistas de los conductos del calcio y a los anticolinérgicos. El *esófago en cascanueces* es un tipo específico de trastorno de la motilidad de origen desconocido que produce dolor torácico no cardiaco. La manometría ayuda a confirmar el diagnóstico.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO

Los procedimientos intraluminales son la causa más frecuente de perforación del esófago. Otras causas son un incremento transitorio de la presión intraesofágica (*síndrome de Boerhaave*), traumatismo, cuerpo extraño, infección, tumores y enfermedades de la aorta. La perforación del esófago se acompaña de una tasa alta de mortalidad.

Manifestaciones clínicas

El dolor suele describirse como agudo, grave, constante y difuso y afecta tórax, cuello y abdomen. El dolor puede irradiar hacia la espalda y los hombros, o la dorsalgia puede ser el síntoma predominante. La deglución suele exacerbar el dolor. La exploración física varía según la gravedad de la perforación y el tiempo transcurrido entre la misma y el inicio de los síntomas. La rigidez abdominal con hipotensión y fiebre suelen presentarse en una etapa temprana. La taquicardia y la taquipnea son frecuentes. El enfisema mediastínico tarda en aparecer. Se detecta con menos frecuencia mediante exploración o radiografías en la perforación esofágica inferior y su ausencia no descarta perforación. A veces se ausculta un crujido de Hammon. Los derrames pleurales se presentan en 50% de los pacientes con perforaciones intratorácicas y son infrecuentes en las perforaciones a un nivel cervical.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías torácicas pueden sugerir el diagnóstico. La tomografía computarizada del tórax o la endoscopia de urgencia muy a menudo ayudan a confirmar el diagnóstico. La selección del procedimiento depende del contexto clínico y de los recursos disponibles. El dolor debido a perforación esofágica suele atribuirse a infarto agudo del miocardio, embolia pulmonar, enfermedad ulcerosa péptica, desgarro aórtico o abdomen agudo, lo cual genera retrasos críticos del diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento intensivo y rápido es esencial.
2. En el servicio de urgencias, se inicia la rehidratación (véase el cap. 5) y se administran antibióticos parenterales de amplio espectro que tengan actividad contra microorganis-

booksmedicos.org

mos aerobios y anaerobios. Algunos ejemplos son la protección con un solo fármaco como **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g por vía intravenosa (IV) o protección con dobles fármacos, por ejemplo, **cefotaxima**, 2 g IV o **ceftriaxona**, 2 g IV más **clindamicina**, 600 mg IV o **metronidazol**, 15 mg/kg IV una vez, y luego 7.5 mg/kg cada 6 h (máximo de 1 g/dosis).
3. Se solicita consulta de urgencia al servicio de cirugía.
4. Todos estos pacientes necesitan hospitalizarse.

Ingestión de cuerpos extraños

Los niños (18 a 48 meses de edad) representan 80% de todos los casos de ingestión de cuerpos extraños. Monedas, juguetes y lápices de color (crayolas) suelen alojarse en la porción proximal del esófago cuya anatomía es estrecha. Los adultos susceptibles son los que tienen enfermedades esofágicas, prisioneros y pacientes psiquiátricos. En los adultos, la mayor parte de los cuerpos extraños alojados se encuentran en una zona distal. Las complicaciones comprenden obstrucción de las vías respiratorias, estenosis y perforación. Una vez que un objeto atraviesa el píloro, por lo general continúa por el tubo digestivo. Los objetos que se han alojado distales al píloro suelen ser irregulares, tienen bordes cortantes y son anchos (> 2.5 cm) o largos (> 6 cm).

Manifestaciones clínicas

Los objetos alojados en el esófago pueden producir dolor retroesternal, disfagia, accesos de tos, asfixia, vómitos, aspiración y es posible que el paciente no pueda tragar las secreciones. Los adultos con un cuerpo extraño esofágico por lo general informan antecedentes inequívocos. En los pacientes pediátricos a veces es necesario atenerse a indicios como la renuencia a ingerir alimentos, vómito, arqueos, asfixia, estridor, dolor del cuello o la faringe, disfagia y babeo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La exploración física comienza con una valoración de las vías respiratorias. Asimismo, se debe examinar nasofaringe, bucofaringe, cuello y tórax. En ocasiones un cuerpo extraño se puede visualizar en forma directa en la bucofaringe. Se utilizan radiografías simples para identificar objetos radiopacos. Los huesos ingeridos y retenidos pueden observarse en las radiografías simples sólo en ≤ 50% de los casos. La tomografía computarizada ha sustituido a la esofagografía para valorar los objetos no radiopacos. El diagnóstico diferencial comprende disfagia, carcinoma esofágico y reflujo gastroesofágico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes muy graves o con afectación inminente de las vías respiratorias se reaniman en la forma habitual y a veces es necesario el tratamiento activo de las vías respiratorias.
2. La endoscopia de urgencia es necesaria en caso de obstrucción distal completa del esófago con estancamiento de las secreciones (a menudo retención de alimento en la porción distal del esófago).
3. La hospitalización por lo general no es necesaria cuando se puede retirar con facilidad el cuerpo extraño mediante endoscopia sin complicaciones.
4. En enfermos estables, la laringoscopia indirecta o con instrumento de fibra óptica permite extraer los objetos muy proximales.
5. Se obtiene la interconsulta al servicio de cirugía en casos de cuerpos extraños problemáticos que se alojan en la porción más distal del tubo digestivo.

booksmedicos.org

Retención de alimento

La carne es la causa más frecuente de retención de alimento.

1. En la obstrucción esofágica completa es necesaria la endoscopia de urgencia.
2. La retención de alimento sin complicaciones se puede tratar mediante conducta expectante, pero no se debe permitir que persista > 12 a 24 h.
3. No se deben utilizar enzimas proteolíticas (p. ej., Adolph Meat Tenderizer, que contiene papaína) para disolver un bolo de carne.
4. Se puede intentar glucagon (1 a 2 mg en adultos), pero las tasas de eficacia son insatisfactorias.

Ingestión de monedas

1. Se obtienen radiografías en todos los niños en quienes se sospecha la deglución de monedas, a fin de determinar la presencia y ubicación del objeto. Las monedas en el esófago presentan su superficie circular en las radiografías anteroposteriores, por contraposición a las monedas en la tráquea, que muestran esta superficie en las radiografías laterales.
2. Las monedas deben retirarse mediante endoscopia si se alojan en el esófago.
3. La extracción de una moneda con una sonda de Foley con globo se debe efectuar bajo fluoroscopia y por personal experimentado. Las complicaciones comprenden aspiración, afectación de la vía respiratoria y laceración de la mucosa.
4. Una vez que llegan al estómago, las monedas casi siempre se expulsan en forma espontánea.

Ingestión de baterías de botón

Una batería de botón alojada en el esófago es una verdadera urgencia que exige la extracción inmediata ya que puede provocar rápidamente lesión de la mucosa y necrosis. La perforación puede ocurrir al cabo de 6 h después de la ingestión.

1. Es necesario reanimar al paciente.
2. Se obtienen radiografías para determinar la ubicación de la batería.
3. Es necesaria la endoscopia de urgencia si la batería está alojada en el esófago. La técnica de la sonda de Foley con globo puede considerarse si se obtiene un antecedente confiable de que la ingestión tuvo lugar ≤ 2 h antes.
4. Las baterías que han pasado el esófago se pueden tratar mediante conducta expectante con una exploración de seguimiento a las 24 h. Se repiten las radiografías a las 48 h para confirmar su paso por el píloro. La mayor parte de las baterías salen del cuerpo en un lapso de 48 a 72 h, pero pueden tardar más.
5. Se solicita consulta con el servicio de cirugía si el paciente presenta síntomas o signos de lesión del tubo digestivo.
6. La línea telefónica de urgencia nacional para la ingestión de baterías de botón en Estados Unidos es 202-625-3333 y es un servicio que se ofrece las 24 h, siete días a la semana, para ayudar a las decisiones de tratamiento.

Ingestión de objetos cortantes

1. Los objetos cortantes en esófago, estómago o duodeno exigen la extracción inmediata mediante endoscopia a fin de evitar complicaciones como la perforación.
2. Si el objeto está distal al duodeno cuando el paciente acude al servicio de urgencias y éste no tiene síntomas, se obtienen radiografías simples diariamente para documentar la expulsión.
3. Se considerará la extracción quirúrgica si transcurren tres días sin la expulsión.

booksmedicos.org

4. Se solicita de inmediato consulta con el servicio de cirugía si el paciente presenta síntomas o signos de lesión intestinal (p. ej., dolor, vómito, fiebre o hemorragia de tubo digestivo).

Ingestión de narcóticos

1. Los paquetes (condones que contienen hasta 5 g de narcóticos) ingeridos por una persona que transporta en su cuerpo estupefacientes (disimulador intracorporal de drogas) suelen ser visibles en las radiografías simples.
2. La endoscopia está contraindicada debido al riesgo de perforación yatrógena del paquete, que puede ser letal.
3. La observación hasta que los paquetes lleguen al recto es el tratamiento recomendado si los paquetes parecen pasar intactos por el tubo digestivo.
4. La irrigación de todo el intestino ayuda al proceso de eliminación del paquete.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias;* 7a. ed., véase el cap. 80, "Urgencias esofágicas, reflujo gastroesofágico y deglución de cuerpos extraños", por Moss H. Mendelson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 41

Enfermedad ulcerosa péptica y gastritis

Matthew C. Gratton

La enfermedad ulcerosa péptica (PUD, *peptic ulcer disease*) es un padecimiento crónico que se manifiesta por ulceraciones recurrentes en el estómago y el duodeno. El ácido y la pepsina son decisivos para la formación de la úlcera, pero la mayor parte de las úlceras guardan una relación directa con la infección por *Helicobacter pylori* o con la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*). La gastritis es una inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica y obedece a diversas causas. La dispepsia es una molestia abdominal alta con o sin otros síntomas y que puede tener diversas causas o ser de tipo funcional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad ulcerosa péptica suele manifestarse por dolor epigástrico urente, aunque puede describirse como agudo, sordo, un dolorimiento o una sensación de "vacío" o de "hambre". Puede aliviarse con la ingestión de alimento, leche o antiácidos, lo cual probablemente se debe a un efecto amortiguador o de dilución del ácido. El dolor reaparece a medida que el contenido gástrico se vacía y la recurrencia del dolor suele despertar al paciente por la noche. Los cuadros clínicos atípicos son frecuentes en los ancianos y pueden consistir en ningún dolor, dolor que no se alivia con alimentos, náusea, vómito, anorexia, pérdida de peso o hemorragia.

Un cambio en las características del dolor puede preceder al inicio de una complicación. El inicio brusco de un dolor intenso es característico de perforación con derrame del contenido gástrico o duodenal hacia la cavidad peritoneal. La dorsalgia puede representar pancreatitis por una perforación posterior. En caso de obstrucción prepilórica o de cáncer pueden presentarse náusea, vómito, saciedad temprana y pérdida de peso. El vómito de sangre o la expulsión de heces melánicas con o sin inestabilidad hemodinámica representan una complicación hemorrágica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No es posible diagnosticar en forma definitiva la PUD con base en los datos clínicos, pero se puede tener una fuerte sospecha cuando hay un antecedente "característico" (como los señalados) y se acompaña de hallazgos "benignos" en la exploración física y signos vitales normales con o sin dolor epigástrico leve. Los datos en la exploración que pueden indicar complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica son: un abdomen rígido compatible con peritonitis en caso de perforación; distensión abdominal y chapoteo de sucusión compatible con obstrucción prepilórica; expulsión de sangre rectal oculta o macroscópica o sangre en el aspirado nasogástrico compatible con hemorragia.

El diagnóstico diferencial del dolor epigástrico es extenso. El dolor que irradia hacia el tórax, el reflujo y los eructos pueden señalar reflujo gastroesofágico; el dolor más intenso en el cuadrante superior derecho que irradia alrededor del lado derecho con hipersensibilidad dolorosa indica colelitiasis o cólico biliar; el dolor que irradia hacia la espalda es frecuente con la pancreatitis y una tumoración concomitante puede representar un seudoquiste o si la tumoración es pulsátil podría representar un aneurisma de la aorta abdominal. El dolor cró-

booksmedicos.org

nico, la anorexia y la pérdida de peso con o sin una tumoración pueden representar cáncer. La isquemia del miocardio puede manifestarse por dolor epigástrico y debe tenerse muy en cuenta en el contexto clínico apropiado.

Algunas pruebas auxiliares ayudan a descartar complicaciones de la PUD y reducir las posibilidades en el diagnóstico diferencial. Una biometría hemática completa normal descarta hemorragia crónica (pero no aguda). El incremento de las enzimas hepáticas puede indicar hepatitis y el de la lipasa puede señalar pancreatitis. Una radiografía torácica de pie puede mostrar el aire libre de una perforación y una exploración ecográfica abdominal puede mostrar colecistitis, colelitiasis o un aneurisma de la aorta abdominal. Un electrocardiograma y la determinación de troponina se utilizan cuando se sospecha isquemia del miocardio.

El signo de referencia para el diagnóstico de enfermedad ulcerosa péptica es la visualización de una úlcera mediante la endoscopia digestiva alta. La endoscopia está indicada en la mayoría de los pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto y en todos los individuos con algunas manifestaciones de "alarma" compatibles con cáncer: edad > 55 años, pérdida de peso inexplicable, saciedad temprana o anorexia, vómitos persistentes, disfagia, anemia, tumoración abdominal o ictericia. Dada la importante relación de la infección por *H. pylori* con la enfermedad ulcerosa péptica, casi siempre está indicado realizar pruebas para identificar *H. pylori,* pero esto en general es más apropiado durante el seguimiento.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Después de establecer el diagnóstico de enfermedad ulcerosa péptica, el objetivo del tratamiento es cicatrizar la úlcera y a la vez aliviar el dolor, prevenir complicaciones y evitar la recurrencia. Si el paciente tiene infección por *H. pylori*, entonces se debe erradicar a fin de evitar la reaparición de la úlcera. Siempre que sea posible se deben interrumpir los NSAID.

1. Los inhibidores de la bomba de protones (PPI, *proton pump inhibitors*) cicatrizan las úlceras con más rapidez que otros tratamientos y también tienen un efecto inhibidor sobre *H. pylori.* Se deben tomar unos 30 a 60 min antes de una comida. Pueden ser: **omeprazol**, 20 a 40 mg al día; **esomeprazol**, 20 a 40 mg al día; **lansoprazol** 15 a 30 mg al día; **pantoprazol,** 20 a 40 mg al día; y **rabeprazol**, 20 mg al día.
2. Los antagonistas de los receptores de histamina-2 (H_2RA, *histamine-2 receptor antagonists*) inhiben la secreción de ácido y se pueden adquirir sin prescripción médica. Los H_2RA son: **cimetidina**, 200 a 400 mg dos veces al día; **famotidina**, 10 a 20 mg dos veces al día; **nizatidina**, 75 a 150 mg dos veces al día; y **ranitidina**, 75 a 150 mg dos veces al día.
3. Los antiácidos líquidos alivian el dolor y cicatrizan las úlceras al amortiguar el ácido gástrico. Debido a los efectos secundarios mínimos de los PPI y los H_2RA, por lo general se utilizan los antiácidos líquidos si es necesario para aliviar el dolor. La dosis habitual es de 15 ml 1 h después de las comidas y a la hora de acostarse.
4. Si hay una infección por *H. pylori*, se debe tratar, aunque sólo en ocasiones excepcionales se inicia este tratamiento en el servicio de urgencias. Se dispone de múltiples tratamientos, pero el más frecuente es "la farmacoterapia triple" durante 14 días con un PPI, claritromicina y amoxicilina o metronidazol.
5. Los enfermos con complicaciones siempre necesitan interconsulta y en la mayoría es necesaria la hospitalización para continuar el tratamiento. En el capítulo 39 véase el tratamiento de la hemorragia. En caso de perforación, se rehidrata al paciente y, si es necesario, se coloca una sonda nasogástrica, se comienzan antibióticos de amplio espectro y se obtiene la consulta inmediata con el servicio de cirugía. En la obstrucción prepilórica

booksmedicos.org

se rehidrata al paciente si es necesario, se inserta una sonda nasogástrica y se ingresa para continuar el tratamiento.

6. Cuando se sospecha enfermedad ulcerosa péptica no complicada en pacientes estables, la mayoría de ellos se puede dar de alta con un PPI o un H_2RA y con un antiácido líquido para el dolor intercurrente y con recomendaciones de acudir con su médico de atención primaria para una valoración adicional en caso de que sea necesaria. Los individuos con manifestaciones de "alarma" que están suficientemente estables para el alta, deben referirse para endoscopia.
7. Se debe informar a los pcientes que la enfermedad ulcerosa péptica es un diagnóstico provisional y que deben volver para valoración o tratamiento adicional si ocurre cualquiera de lo siguiente: exacerbación del dolor, aumento del vómito, hematemesis o melena, debilidad o síncope, fiebre o dolor torácico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 81, "Enfermedad ulcerosa péptica y gastritis", por Matthew C. Gratton.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 42

Pancreatitis y colecistitis

Casey Glass

La pancreatitis aguda (AP, *acute pancreatitis*) es una causa frecuente de dolor abdominal y el diagnóstico se basa sobre todo en la anamnesis y los hallazgos en la exploración clínica. La gravedad de la enfermedad puede fluctuar desde inflamación local leve hasta falla de múltiples órganos secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica. La colelitiasis y el consumo excesivo de bebidas alcohólicas son las causas más frecuentes, pero hay muchas otras causas posibles. Los individuos sin factores de riesgo a menudo presentan pancreatitis secundaria a fármacos o hiperlipidemia grave. Los fármacos de uso frecuente que se relacionan con la pancreatitis son acetaminofeno, carbamazepina, enalaprilo, estrógenos, eritromicina, furosemida, hidroclorotiazida, opiáceos, esteroides, tetraciclina y trimetoprim-sulfametoxazol.

PANCREATITIS

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es un dolor mesoepigástrico, constante y sordo que irradia hacia el dorso, el cual a menudo se acompaña de náusea, vómito, distensión abdominal y exacerbación en la posición de decúbito supino. Puede haber febrículas, taquicardia e hipotensión. La hipersensibilidad epigástrica dolorosa es frecuente, en tanto que la peritonitis es un hallazgo tardío.

Los hallazgos físicos dependen de la gravedad de la enfermedad. Los hallazgos en la exploración física son hipersensibilidad epigástrica dolorosa, pero ésta puede circunscribirse más al cuadrante superior derecho o izquierdo. Los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos y la distensión abdominal puede presentarse a consecuencia del íleo. La enfermedad más grave se acompaña de estado de choque con hipotensión resistente al tratamiento, insuficiencia renal, fiebre, alteraciones del estado mental e insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se sospecha el diagnóstico por los antecedentes y la exploración física. La presencia de dos de las tres manifestaciones siguientes lo vuelve más factible: 1) hallazgos en los antecedentes y en la exploración compatibles con pancreatitis aguda, 2) concentraciones de lipasa o amilasa de al menos dos a tres veces el límite superior de lo normal o 3) hallazgos en los estudios de imagen compatibles con inflamación pancreática. La lipasa y la amilasa en suero son las pruebas más frecuentes que se utilizan para ayudar al diagnóstico, pero la determinación de lipasa es la prueba preferida ya que es más exacta. La amilasa extrapancreática puede originarse en muchas partes del organismo, por lo que es relativamente inespecífica. Una amilasa sérica normal no descarta el diagnóstico de pancreatitis aguda. No tiene ninguna ventaja ordenar las dos pruebas. Las concentraciones absolutas no guardan relación con la gravedad de la enfermedad.

Una biometría hemática completa permitirá identificar leucocitos o anemia. Los estudios hepáticos permiten demostrar afectación biliar concomitante. Un incremento de la concentración de fosfatasa alcalina sugiere enfermedad biliar y pancreatitis biliar. La hipocalcemia persistente (< 7 mg/100 ml), la hipoxia, un incremento de la concentración de nitrógeno ureico sanguíneo y la acidosis metabólica se relacionan con una evolución potencialmente complicada.

Los estudios de imagen pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de pancreatitis, valorar la afectación biliar y descartar causas de dolor abdominal. La tomografía computarizada

booksmedicos.org

abdominal es preferible a la ecografía ya que esta última suele estar limitada por el gas intestinal superpuesto al páncreas. En caso de un cuadro clínico característico y resultados de laboratorio típicos, es posible que no se necesiten estudios de imagen de urgencia.

El diagnóstico diferencial comprende dolor torácico referido consecutivo a cardiopatía isquémica, enfermedades pulmonares como neumonía o el empiema, hepatitis, colecistitis o cólico biliar, colangitis ascendente, cólico renal, obstrucción del intestino delgado, enfermedad ulcerosa péptica o gastritis y trastornos agudos de la aorta, como aneurisma o disección.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento del paciente con pancreatitis comprende rehidratación, tratamiento de náusea, vómito y dolor, así como la vigilancia diligente de los signos vitales y la oximetría de pulso.

1. Se inicia la rehidratación intensiva con líquido intravenoso cristaloide. Se administran fármacos presores en caso de hipotensión que no responda a la administración de líquidos adecuados.
2. Los pacientes no deben recibir nada por vía oral para permitir el reposo pancreático.
3. Se administran antieméticos, como **ondansetrón**, 4 mg, o **proclorperazina**, 5 a 10 mg, para reducir el vómito (véase el cap. 36). La sonda nasogástrica se utiliza sólo cuando el vómito no responde al tratamiento.
4. Se administra analgesia parenteral para aliviar la molestia del paciente. A menudo son necesarios los opiáceos intravenosos como **morfina**, 0.1 mg/kg.
5. Hay que administrar oxígeno para mantener una cifra de saturación de oxígeno de 95% en la oximetría de pulso. La insuficiencia respiratoria se trata de manera intensiva.
6. Se trata a los individuos con seudoquiste infectado, absceso o líquido peripancreático infectado con **imipenem-cilastatina**, 500 mg IV, **meropenem**, 1 g IV o **ciprofloxacina**, 400 mg IV, y **metronidazol**, 500 mg IV.
7. Los pacientes con enfermedad sistémica grave precisarán intubación, vigilancia intensiva, sondaje de la vejiga y transfusión de sangre y hemoderivados según sea necesario. Se debe corregir la hipocalcemia sintomática. La laparotomía puede ser necesaria en caso de hemorragia o drenaje de absceso.
8. Se solicita consulta con el servicio de gastroenterología en caso de pancreatitis biliar para realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP, *endoscopic retrograde cholangiopancreatography*) y esfinterotomía.
9. La mayoría de los pacientes necesitará hospitalización. Cuando hay signos de pronóstico desfavorable (descenso del valor de hemoglobina, diuresis deficiente, hipotensión persistente, hipoxia, acidosis o hipocalcemia) pese al tratamiento inicial intensivo, es necesario el internamiento en la unidad de cuidados intensivos y solicitar consulta con el servicio de cirugía.
10. Los individuos con enfermedad leve, sin afectación de las vías biliares y sin signos de complicaciones sistémicas se pueden tratar en forma ambulatoria con seguimiento a corto plazo si toleran los líquidos claros y los analgésicos orales en el servicio de urgencias. Se dan instrucciones para incrementar la alimentación según se tolere una vez que se controle la náusea.

COLECISTITIS

Las urgencias de las vías biliares muy a menudo se deben a obstrucción de la vesícula biliar o del colédoco por cálculos. Las cuatro urgencias más frecuentes de las vías biliares causadas por los cálculos biliares son cólico biliar, colecistitis, pancreatitis biliar y colangitis ascendente. Las enfermedades biliares afectan a todos los grupos de edad, sobre todo a diabéticos y

booksmedicos.org

ancianos. Los cálculos biliares, aunque son frecuentes en la población general, siguen siendo asintomáticos en la mayoría de los casos. Los factores de riesgo frecuentes para los cálculos biliares y la colecistitis son edad avanzada, género sexual femenino y multiparidad, obesidad, pérdida de peso rápida o ayuno prolongado, tendencia familiar, utilización de algunos fármacos, ascendencia asiática, hepatopatía crónica y trastornos hemolíticos (p. ej., drepanocitosis).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con enfermedades biliares tienen una amplia variedad de síntomas. El cólico biliar puede manifestarse por dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, puede fluctuar de leve a intenso y, aunque por lo general se describe como intermitente o cólico, suele ser constante. Suele haber náusea y vómito. El dolor puede referirse al hombro derecho o a la parte superior izquierda del dorso. Puede comenzar después de consumir alimentos, pero a menudo no tiene ninguna relación con las comidas. Los episodios agudos de cólico biliar suelen durar de 1 a 5 h, seguidos de una resolución gradual o súbita de los síntomas. Los episodios recurrentes suelen ser frecuentes, por lo general a intervalos de más de una semana. El cólico biliar parece seguir un patrón circadiano con la aparición más frecuente de los síntomas entre las 9 PM o las 4 AM.

La exploración física suele mostrar hipersensibilidad dolorosa en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio sin signos de peritonitis.

La colecistitis aguda se manifiesta por un dolor que es similar al cólico biliar y que persiste durante más de las 5 h características. Son frecuentes fiebre, escalofríos, náusea, vómito y anorexia. Es posible que se refiera un antecedente de crisis similares o cálculos biliares ya diagnosticados. A medida que se inflama en forma progresiva la vesícula biliar, el dolor abdominal alto que en un principio está mal circunscrito suele volverse agudo y se circunscribe al cuadrante superior derecho. El paciente puede tener ansiedad moderada a intensa y un aspecto tóxico. La coledocolitiasis suele manifestarse por dolor en la línea media que irradia hacia la parte media del dorso.

Los hallazgos en la exploración consisten en dolor en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio y signo de Murphy, que es un incremento del dolor o interrupción de la respiración durante la palpación subcostal profunda del cuadrante superior derecho durante la inspiración profunda. El signo de Murphy es el hallazgo más sensible en la exploración física para el diagnóstico de colecistitis. La rigidez abdominal generalizada indica perforación y peritonitis difusa. La hipovolemia es frecuente, pero la ictericia es infrecuente. La colecistitis alitiásica ocurre en 5 a 10% de los individuos con colecistitis, tiene una evolución clínica más rápida y grave y ocurre con más frecuencia en pacientes con diabetes, ancianos, víctimas de traumatismos o quemaduras, después de un parto prolongado o de operaciones mayores, o bien, con las vasculitis sistémicas.

La colangitis ascendente es un trastorno que puede ser letal con una mortalidad alta y que se debe a la obstrucción biliar completa (a menudo un cálculo en el colédoco; y con menos frecuencia un tumor) con superinfección bacteriana. Los enfermos a menudo se presentan con un cuadro clínico muy grave caracterizado por ictericia, fiebre, confusión y estado de choque. Los hallazgos en la exploración pueden ser sutiles. Los pacientes a menudo tienen dolor circunscrito en el cuadrante superior derecho y náusea. No siempre se observa ictericia. La tríada de Charcot, consistente en fiebre, ictericia y dolor en el cuadrante superior derecho, es indicativa, pero en general no se presentan los tres componentes a la vez.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La sospecha de colelitiasis o de coledocolitasis debe mantenerse en todo paciente que presente dolor abdominal alto. El diagnóstico diferencial es similar al de la pancreatitis aguda (véase antes Pancreatitis: Diagnóstico y diagnóstico diferencial).

booksmedicos.org

Los individuos con cólico biliar no complicado por lo general tienen datos de laboratorio normales. El diagnóstico casi siempre se establece con base en el cuadro clínico del paciente, la respuesta al tratamiento y el análisis de los resultados de la prueba en conjunto.

Los estudios de laboratorio que ayudan al diagnóstico son recuento leucocítico; la leucocitosis con desviación a la izquierda indica colecistitis aguda, pancreatitis o colangitis, pero una cifra normal de leucocitos no las descarta. Las concentraciones séricas de bilirrubina y fosfatasa alcalina pueden ser normales o estar un poco incrementadas en individuos que padecen cólico biliar o colecistitis. Las concentraciones séricas de bilirrubina y fosfatasa alcalina por lo general están elevadas en casos de coledocolitiasis y colangitis ascendente. Se deben verificar las concentraciones séricas de lipasa o amilasa para ayudar a descartar pancreatitis asociada.

La ecografía del sistema hepatobiliar es el estudio diagnóstico inicial de elección cuando se sospecha cólico biliar o colecistitis y tiene una sensibilidad y una especificidad para la colecistitis de 94 y 78%, respectivamente. Permite detectar cálculos de apenas 2 mm y signos de colecistitis que comprenden una pared de la vesícula biliar engrosada (> 3 a 5 mm), distensión de la vesícula biliar (> 4 cm en la proyección del eje corto) y líquido pericolecístico. Un signo de Murphy ecográfico positivo es muy sensible para el diagnóstico de colecistitis cuando se obtiene durante la ecografía. La ecografía tiene un valor diagnóstico de un resultado positivo alto (92%) cuando están presentes el signo de Murphy ecográfico y los cálculos biliares. La coledocolitiasis se sospecha cuando el diámetro del colédoco es mayor de 5 a 7 mm (fig. 42-1).

La tomografía computarizada del abdomen es muy útil cuando se sospechan otros procesos intraabdominales. La gammagrafía (ácido iminodiacético [HIDA]-tecnectio) o con ácido diisopropiliminodiacético ([DISIDA]) tienen una sensibilidad de 97% y una especificidad

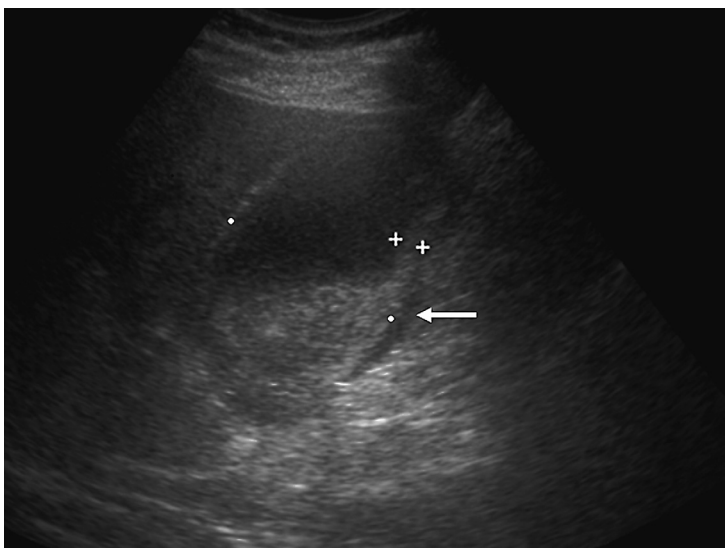


FIGURA 42-1. Ecografía abdominal que muestra colecistitis aguda con líquido pericolecístico (flecha blanca), engrosamiento de la pared vesicular (cruces blancas) y crecimiento de la dimensión del eje corto (puntos blancos). (Cortesía de Mustafa Secil, MD.)

booksmedicos.org

del 90% para colecistitis. Una estrategia aceptable en el servicio de urgencias cuando se sospecha colecistitis sería obtener una ecografía y luego una gammagrafía si con la ecografía no se logra establecer el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento del paciente con enfermedades biliares comprende rehidratación y control de náusea, vómito y dolor. Sólo el cólico biliar se puede tratar sin la ayuda de la consulta con el servicio de cirugía. El tratamiento en el servicio de urgencias comprende las siguientes medidas:

1. Se inicia la rehidratación intensiva con líquido intravenoso cristaloide. Se administran fármacos presores en caso de hipotensión que no responda a la reanimación adecuada con líquido.
2. Los pacientes no deben recibir nada por vía oral para permitir el reposo pancreático.
3. Se administran antieméticos, como **ondansetrón**, 4 mg, o **proclorperazina**, 5 a 10 mg, para reducir el vómito (véase el cap. 36). La sonda nasogástrica sólo es necesaria en caso de vómito que no responda al tratamiento.
4. Se administran analgésicos parenterales. A menudo se necesitan opiáceos intravenosos como **morfina** 0.1 mg/kg. Es útil también el antiinflamatorio no esteroideo intravenoso **cetorolac**, 30 mg IV.
5. Se debe considerar la inserción de una sonda nasogástrica conectada a succión leve si el paciente tiene distensión o vómito activo o si el vómito no responde a los antieméticos.
6. Algunos individuos con obstrucción biliar aguda necesitan descompresión urgente mediante esfinterotomía endoscópica de la ampolla de Vater.
7. El tratamiento con antibiótico en etapa temprana se debe iniciar siempre que se sospeche colecistitis o colangitis. El tratamiento adecuado de los casos no complicados de colecistitis consiste en una cefalosporina de tercera generación parenteral (**cefotaxima o ceftriaxona**, 1 g IV cada 12 a cada 24 h) más **metronidazol**, 500 mg IV. Los pacientes con colangitis ascendente, septicemia o peritonitis evidente se tratan mejor mediante protección triple con **ampicilina** (0.5 a 1.0 g IV cada 6 h), **gentamicina** (1 a 2 mg/kg IV cada 8 h) y **clindamicina** (600 mg IV cada 6 h) o los sustitutos equivalentes (p. ej., metronidazol para clindamicina, cefalosporinas de tercera generación o piperacilina/tazobactam, o una fluoroquinolona para ampicilina).
8. Los pacientes con diagnóstico de colecistitis aguda, pancreatitis biliar o colangitis ascendente necesitan interconsulta inmediata al servicio de cirugía y hospitalización. En caso de coledocolitiasis, pancreatitis biliar o colangitis ascendente también puede ser necesaria la consulta urgente con el servicio de gastroenterología para agilizar la ERCP y la esfinterotomía. Los signos de toxicidad sistémica o septicemia justifican el ingreso a la unidad de cuidados intensivos mientras se administra el tratamiento quirúrgico.
9. A los pacientes con cólico biliar no complicado cuyos síntomas ceden con el tratamiento de apoyo en las primeras 4 a 6 h del inicio se les da de alta si pueden mantener la hidratación oral. Se prescriben analgésicos opiáceos orales para las siguientes 24 a 48 h en caso de un dolorimiento abdominal residual, lo cual es frecuente. Se debe programar el seguimiento ambulatorio oportuno por un cirujano o el médico de atención primaria del paciente. Se le indicará al paciente que debe regresar al servicio de urgencias si presenta fiebre, si se exacerba el dolor abdominal, si el vómito no responde al tratamiento o si ocurre otra crisis importante antes del seguimiento.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 82, "Pancreatitis y colecistitis", por Ridvan Atilla y Cem Oktay.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 43

Apendicitis aguda

Charles E. Stewart

La apendicitis es una de las urgencias quirúrgicas más frecuentes. Pese a los adelantos en las pruebas de laboratorio y en los estudios de imagen, el diagnóstico exacto de la apendicitis sigue siendo difícil. Algunas de las complicaciones de un diagnóstico equivocado de apendicitis son absceso intraabdominal, infección de la herida quirúrgica, formación de adherencias, obstrucción intestinal y esterilidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más confiable en la apendicitis es el dolor abdominal. Los primeros signos de apendicitis son muy inespecíficos y avanzan con el tiempo. El lugar del dolor depende de la ubicación del apéndice. El dolor suele comenzar en la región periumbilical o epigástrica. A medida que ocurre irritación peritoneal, el dolor suele circunscribirse al cuadrante inferior derecho. Otros síntomas asociados a la apendicitis son anorexia, náusea y vómito, pero estos síntomas no son sensibles ni específicos. A medida que aumenta el dolor, la irritación de la vejiga o el colon produce disuria, tenesmo u otros síntomas. Muchos pacientes tienen el signo "del bache", en el cual el paciente advierte un aumento del dolor abdominal cuando pasa por baches durante el traslado en automóvil al hospital. Si el dolor disminuye de improviso se debe pensar en perforación apendicular.

El punto característico del dolor máximo en la palpación es en el cuadrante inferior derecho inmediatamente debajo de una línea media trazada entre el ombligo y la espina iliaca anterosuperior derecha (punto de McBurney). Algunos pacientes también tienen dolor referido al cuadrante inferior derecho cuando se les palpa el cuadrante inferior izquierda (signo de Rovsing), dolor desencadenado por la extensión de la pierna derecha hacia la cadera mientras está en posición de decúbito lateral izquierdo (signo de psoas) o dolor que se desencadena al flexionar en forma pasiva la cadera y la rodilla derecha y girar la cadera en sentido interno (signo del obturador). Las personas con un apéndice pélvico pueden tener bastante dolor en el tacto rectal y las que presentan un apéndice retrocecal pueden tener más dolor en la fosa renal que dolor abdominal. No hay un solo dato físico que sea tan sensible o específico que permita descartar o confirmar el diagnóstico.

La fiebre es un hallazgo relativamente tardío de la apendicitis y pocas veces supera los 39 °C, a menos que ocurra perforación u otras complicaciones.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la apendicitis aguda se basa principalmente en las manifestaciones clínicas. Los síntomas con gran sensibilidad para la apendicitis son dolor en el cuadrante inferior derecho, dolor que ocurre antes del vómito y el antecedente de ningún dolor similar previo. Se considera que la migración del dolor es muy específica de la apendicitis. Los signos físicos con gran especificidad son rigidez abdominal en el cuadrante inferior derecho y signo del psoas positivo. Otros estudios, como biometría hemática completa, proteína C reactiva, examen general de orina y estudios de imagen pueden efectuarse cuando hay dudas sobre el diagnóstico. Se debe llevar a cabo una prueba de embarazo en todas las mujeres en edad de procrear. Un recuento leucocítico normal no descarta apendicitis. El examen general de orina ayuda a descartar otros diagnósticos, pero puede presentarse piuria y hematuria cuando un apéndice inflamado irrita el uréter.

booksmedicos.org

El diagnóstico diferencial del dolor en el cuadrante inferior derecho es muy amplio y comprende otros trastornos del tubo digestivo (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, hernias, abscesos, vólvulos o diverticulitis), problemas ginecológicos o urológicos (p. ej., embarazo ectópico, torsión ovárica, cólico renal, infección genitourinaria o absceso) o trastornos musculoesqueléticos (p. ej., hematoma muscular o absceso).

Las **radiografías simples** del abdomen no son útiles.

La **tomografía computarizada** (CT, *computed tomography*) es el estudio de imagen preferido y tienen una sensibilidad global de 96% y un valor predictivo positivo de 96%. Los hallazgos en la CT que indican apendicitis aguda son inflamación pericecal, absceso y flemón periapendicular o derrames de líquido (fig. 43-1). Se ha demostrado que la CT modifica el tratamiento en las mujeres lo que disminuye el número de pruebas innecesarias. En el paciente delgado es posible que no se identifiquen los datos de la apendicitis en la CT. Este estudio se puede realizar con o sin medio de contraste administrado por vía oral, intravenosa o rectal, lo que depende de la experiencia y de la preferencia en cada centro hospitalario. La CT sin intensificación tiene una sensibilidad de 92% y una especificidad de 96%. La preocupación creciente en torno a la exposición acumulada a la radiación en niños, mujeres en edad de procrear y embarazadas ha despertado el interés en alternativas a la tomografía computarizada.

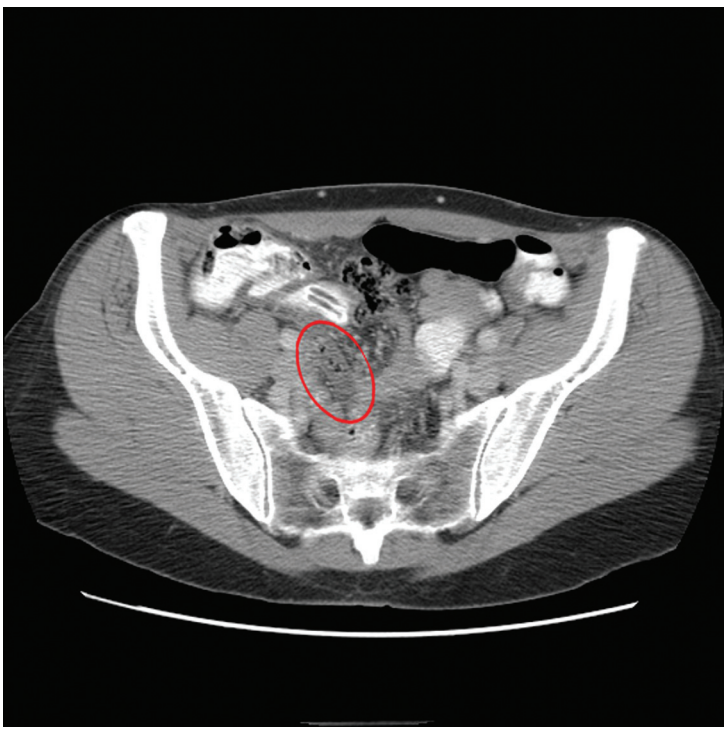


FIGURA 43-1. Apendicitis aguda en la tomografía computarizada con medio de contraste según se manifiesta por un apéndice dilatado e inflamado.

booksmedicos.org

La **ecografía** tiene una gran sensibilidad, pero depende de la experiencia del operador y tiene limitaciones para valorar un apéndice perforado o un apéndice de ubicación anormal (p. ej., retrocecal). La ecografía con compresión graduada es la modalidad de elección inicial tanto en niños como en embarazadas para disminuir la exposición a la radiación. La sensibilidad global de la ecografía es de 86% y tiene un valor predictivo positivo de 95%.

La **resonancia magnética** para el diagnóstico de apendicitis se está convirtiendo en una técnica confiable que evita por completo los riesgos de la radiación ionizante. Se debe evitar el contraste intravenoso con la resonancia magnética en la paciente embarazada ya que cruza la placenta.

Los niños muy pequeños, los ancianos, las embarazadas y los pacientes con SIDA tienen tasas más altas de diagnóstico incorrecto de apendicitis, con un incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad. Los pacientes de menos de seis años de edad tienen una tasa alta de diagnósticos erróneos por las pocas habilidades de comunicación y los muchos síntomas inespecíficos asociados. En los ancianos disminuye la percepción de los síntomas. Las embarazadas tienen riesgo de diagnóstico equivocado aun cuando la apendicitis sea la urgencia quirúrgica extrauterina más frecuente durante el embarazo. Las personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida son susceptibles a las complicaciones de la apendicitis por los retrasos del diagnóstico debido a sus síntomas gastrointestinales a menudo preexistentes y su estado de inmunodepresión.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se debe obtener la consulta con el servicio de cirugía antes de obtener estudios de imagen cuando se considera que no hay dudas sobre el diagnóstico. Los pacientes no deben recibir nada por vía oral y es indispensable el acceso intravenoso (IV) y la administración de líquidos. El tratamiento de la apendicitis aguda es la apendicectomía.
2. Se controla el dolor con analgésicos opiáceos, como **fentanilo**, 1 a 2 µg/kg IV cada 1 a 4 h o bien, **morfina**, 0.1 mg/kg.
3. Los antibióticos administrados antes de la intervención quirúrgica disminuyen la frecuencia de infecciones posoperatorias de la herida o, en casos de perforación, la formación de abscesos posoperatorios. Se han recomendado diversos esquemas de antibióticos con actividad contra anaerobios, enterococos y microflora intestinal gramnegativa, como **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g IV, o **ampicilina/sulbactam**, 3 g IV. Se consulta con el cirujano el esquema de antibióticos y el momento oportuno para su administración.
4. Cuando hay dudas sobre el diagnóstico, se efectúa el ingreso para observación, exámenes seriados y la consulta con el servicio de cirugía. Ésta es una opción segura en personas con riesgo alto (niños, ancianos, embarazadas o individuos con inmunodepresión).
5. En pacientes estables, de aspecto no tóxico, con analgesia adecuada, que pueden tolerar la hidratación oral, no tienen trastornos concomitantes importantes y pueden regresar para revaloración en un lapso de 12 h, se puede considerar el alta y el seguimiento en 12 h. Se les indicará que deben evitar analgésicos potentes y que deben regresar si se incrementa el dolor, se localiza el dolor en una zona específica, hay fiebre, náusea u otros signos o si aparecen síntomas de enfermedad que se agraven o no se resuelvan.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 84, "Apendicitis aguda", por E. Paul DeKoning.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 44

Diverticulitis

James O'Neill

DIVERTICULITIS

La enfermedad diverticular es un trastorno frecuente del tubo digestivo que se presenta cuando pequeñas protuberancias a través de la pared del colon, o divertículos, se inflaman o se infectan.

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es una molestia constante y profunda en el cuadrante inferior izquierdo. Otros síntomas consisten en tenesmo y cambios de los hábitos defecativos, como diarrea o una intensificación del estreñimiento, así como náusea y vómito. Los síntomas urinarios son menos frecuentes. Las personas con un colon sigmoide redundante, de ascendencia asiática o con afectación del lado derecho, pueden quejarse de dolor en otras regiones abdominales, incluido el cuadrante inferior derecho. El cuadro clínico puede parecerse al de otras enfermedades, como apendicitis. La mitad de los pacientes describe un episodio previo similar.

Los pacientes tienen febrículas, pero la temperatura puede ser más alta cuando hay una peritonitis generalizada o un absceso. Los hallazgos físicos van de hipersensibilidad dolorosa abdominal leve hasta dolor intenso, obstrucción y peritonitis. Puede haber sangre oculta en heces. Se debe llevar a cabo una exploración ginecológica en las mujeres para descartar un origen ginecológico de los síntomas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial consiste en apendicitis aguda, colitis (isquémica o infecciosa), enfermedad intestinal inflamatoria (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa), cáncer de colon, síndrome de intestino irritable, colitis seudomembranosa, apendicitis epiploica, enfermedad de la vesícula biliar, hernia encarcelada, infarto mesentérico, enfermedad ulcerosa péptica complicada, peritonitis, obstrucción, torsión ovárica, embarazo ectópico, quiste o tumoración en el ovario, enfermedad inflamatoria pélvica, sarcoidosis, enfermedad del tejido conjuntivo, cistitis, litiasis renal, nefropatía y enfermedad pancreática.

Se puede diagnosticar diverticulitis tan sólo por los antecedentes clínicos y la exploración física. En los pacientes estables con cuadros clínicos agudos similares previos, no es necesaria ninguna valoración diagnóstica adicional a menos que no haya mejoría con el tratamiento farmacológico conservador. Si un enfermo no tiene un diagnóstico previo o el episodio actual es diferente de los episodios previos, se deben efectuar estudios de imagen para descartar otras alteraciones intraabdominales y valorar complicaciones. La tomografía computarizada es el estudio de imagen preferido porque permite valorar la gravedad de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Se ha documentado que la tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso y oral tiene sensibilidad de 97% y especificidad cercana al 100%. Las pruebas de laboratorio, como biometría hemática completa, pruebas de función hepática y examen general de orina, pocas veces son diagnósticas pero ayudan a descartar otros diagnósticos.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento en el servicio de urgencias comienza con la sustitución de líquidos y electrólitos y el control del dolor y la náusea. Los pacientes de aspecto grave, los que presentan dolor incontrolado, vómito, signos peritoneales, signos de infección sistémica, trastornos concomitantes o inmunodepresión, y los que tienen diverticulitis complicada (p. ej., flemón, absceso, obstrucción, fístula o perforación) necesitan hospitalización y consulta con el servicio de cirugía.

1. Se suspenden por completo alimentos y líquidos por vía oral. Es posible que se necesiten opioides, como **morfina**, 0.1 mg/kg IV, para tratar el dolor. La aspiración nasogástrica puede estar indicada en pacientes con obstrucción intestinal o íleo adinámico.
2. Se administran antibióticos intravenosos en enfermos que necesitan hospitalización. Las opciones son **metronidazol**, 500 mg IV con **ciprofloxacino**, 400 mg IV, o **levofloxacino**, 750 mg IV. Las opciones de tratamiento alternativas con un solo fármaco son **ampicilina-sulbactam**, 3 g IV, **piperacilina-tazobactam**, 3.35 g IV, **ertapenem**, 1 g IV, **ticarcilina-clavulanato**, 3.1 g IV o **moxifloxacino**, 400 mg IV. Los individuos con enfermedad muy grave pueden necesitar antibióticos de amplio espectro como **imipenem**, 500 mg IV, **meropenem**, 1 g IV, o **doripenem**, 500 mg IV.
3. Los pacientes con buena respuesta inmunitaria con diverticulitis no complicada que tienen aspecto aceptable y hallazgos leves en la exploración física o en quienes el dolor se controla con analgésicos orales, pueden recibir tratamiento ambulatorio con antibióticos orales durante siete a 14 días, con una dieta de líquidos claros que se avanza según se tolere y seguimiento a corto plazo (dos a tres días). Los pacientes deben comunicarse con su médico o regresar al servicio de urgencias si presentan dolor abdominal creciente o fiebre o no pueden tolerar la ingestión oral.

Los esquemas de antibióticos orales comprenden **metronidazol**, 500 mg cada 8 h más **ciprofloxacina**, 500 mg cada 12 h, o **clindamicina**, 300 mg cada 6 h, o trimetoprim-sulfametoxazol (doble potencia), un comprimido cada 12 h. La monoterapia comprende **amoxicilina-clavulanato**, 875 mg cada 12 h, y **moxifloxacina**, 400 mg por vía oral una vez al día.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 85, "Diverticulitis", por Autumn Graham.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 45

Obstrucción intestinal y vólvulo

Mark Hess

La obstrucción intestinal se debe al bloqueo mecánico o la pérdida del peristaltismo normal. El íleo adinámico o paralítico es más frecuente y suele ceder en forma espontánea. Las causas frecuentes de obstrucción mecánica del intestino delgado son adherencias debidas a operaciones previas, hernias encarceladas o enfermedades inflamatorias. Otras causas que se deben considerar son enfermedades intestinales inflamatorias, anomalías congénitas y cuerpos extraños. Las causas más frecuentes de obstrucciones del intestino grueso son cáncer, diverticulitis con estenosis, vólvulo del sigmoide y retención fecal. Se considerará invaginación intestinal en los niños. El vólvulo del sigmoide es más frecuente en ancianos que toman anticolinérgicos, en tanto que el vólvulo cecal se observa más a menudo en embarazadas. La seudoobstrucción intestinal (síndrome de Ogilvie) puede parecerse a una obstrucción del intestino grueso. Los ancianos y los pacientes que toman fármacos anticolinérgicos tienen más riesgo de seudoobstrucción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal tipo cólico, intermitente y progresivo, así como la incapacidad para defecar o expulsar gases son síntomas principales frecuentes. En general ocurre vómito, biliar en las obstrucciones proximales y feculento en las obstrucciones distales. Los individuos con obstrucción parcial del intestino delgado pueden expulsar gases. Los signos físicos varían desde distensión abdominal, dolor circunscrito o generalizado en la palpación hasta signos evidentes de peritonitis. La ubicación del dolor y la presencia de cicatrices quirúrgicas en el abdomen, hernias o tumoraciones proporcionan claves con respecto al sitio de obstrucción. Se pueden escuchar ruidos peristálticos agudos y activos en la obstrucción mecánica del intestino delgado. El tacto rectal puede demostrar retención fecal, carcinoma rectal o sangre oculta en heces. Las heces en el recto no descartan obstrucción. Se considera la exploración ginecológica en las mujeres. Los síntomas y los signos sistémicos dependen de la magnitud de la deshidratación y de la presencia de necrosis o infección intestinal.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se sospecha obstrucción intestinal en todo paciente con dolor abdominal, distensión y vómito, sobre todo en los que tienen una cirugía abdominal previa o hernias inguinales.

Las radiografías del abdomen en posición horizontal y de pie y una radiografía torácica en posición erguida permiten detectar la obstrucción (fig. 45-1), confirmar el estreñimiento grave o diagnosticar perforación de víscera hueca con aire libre. El procedimiento diagnóstico de elección en el servicio de urgencias es la tomografía computarizada con medio de contraste IV y oral cuando sea posible. La tomografía computarizada permite definir si se trata de obstrucción parcial o completa del intestino, obstrucción parcial del intestino delgado o íleo y obstrucción del intestino delgado con estrangulamiento o simple.

Las pruebas de laboratorio comprenden biometría hemática completa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, concentraciones de lactato, serie de pruebas de coagulación y tipo y compatibilidad sanguínea. Se sospecha absceso, gangrena o peritonitis cuando la leucocitosis es > 20 000 o se observa una desviación a la izquierda. Un hematócrito elevado es compatible con deshidratación.

booksmedicos.org

FIGURA 45-1. Vólvulo del sigmoide. Obsérvese que la porción abierta de la "C" formada por el intestino grueso con torsión apunta hacia el lado izquierdo en el caso del vólvulo del sigmoide.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento en el servicio de urgencias se orienta a la rehidratación enérgica con cristaloides, la vigilancia diligente de la respuesta y la consulta rápida con el servicio de cirugía. En general, es necesaria la intervención quirúrgica para tratar una obstrucción mecánica.

1 Se descomprime el intestino con una sonda nasogástrica, sobre todo si hay vómito o distensión.
2. Se administran antibióticos intravenosos de amplio espectro antes de la operación, como **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g, o **ampicilina/sulbactam**, 3 g, o protección con dobles fármacos como **cefotaxima**, 2 g, o **ceftriaxona**, 2 g, más **clindamicina**, 600 mg, o **metronidazol**, 1 g.
3. Cuando hay duda sobre el diagnóstico o se sospecha íleo adinámico, pueden ser apropiadas las medidas conservadoras, como líquidos intravenosos y observación sin intervención quirúrgica.
4. En los individuos con seudoobstrucción, la colonoscopia es diagnóstica y terapéutica. No hay indicaciones para el tratamiento quirúrgico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 86, "Obstrucción intestinal y vólvulo", por Salvator J. Vicario y Timothy G. Price.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 46

Hernia en adultos y niños

Dave W. Lu

La hernia es una protrusión de cualquier víscera desde su cavidad normal. Las hernias se clasifican según su ubicación anatómica, contenido y estado de su contenido (p. ej., reducible, encarcelada o estrangulada). Se suele utilizar el término hernia para describir una protrusión del intestino a través de la pared abdominal. Las hernias abdominales más frecuentes son las hernias inguinales, ventrales y femorales (fig. 46-1).

Los factores predisponentes son antecedente familiar, falta de madurez del desarrollo, testículos no descendidos, anomalías genitourinarias, trastornos que aumentan la presión intraabdominal (p. ej., ascitis o embarazo), enfermedad pulmonar obstructiva crónica y sitios de incisión quirúrgica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor parte de las hernias se detectan en la exploración física sistemática o de manera inadvertida por el propio paciente. Cuando el contenido de una hernia se puede regresar con facilidad a su cavidad oral mediante manipulación, se puede definir la hernia como *reducible.* Una hernia se *encarcela* cuando su contenido no es reducible. Las hernias encarceladas pueden originar obstrucción intestinal y estrangulación. El término *estrangulación,* alude a la afectación vascular del contenido encarcelado y representa una urgencia quirúrgica aguda. Cuando no se alivia, la estrangulación puede dar por resultado gangrena, perforación, peritonitis y choque séptico.

Los síntomas además de una tumoración protuberante evidente en la pared abdominal son dolor circunscrito, náusea y vómito. Los signos de estrangulación comprenden dolor intenso e hipersensibilidad, induración y eritema sobre el sitio. Los niños pueden manifestar irritabilidad o dejar de comer. Es indispensable la valoración minuciosa en busca de obstrucción.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La exploración física es el medio predominante para establecer el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio tienen utilidad mínima. La detección ecográfica de hernias depende del operador y de la constitución corporal, pero puede ser útil en pacientes pediátricos y en embarazadas cuando la exposición a la radiación representa un problema (fig. 46-2). La tomografía computarizada sigue siendo la mejor prueba radiológica para la valoración de hernias.

El diagnóstico diferencial de una tumoración inguinal comprende hernia directa o indirecta, torsión testicular, tumores, abscesos en la ingle, hidrocele, varicocele e hidradenitis. En los niños, los testículos retraídos o no descendidos pueden confundirse con hernias inguinales.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

No hay que intentar la reducción si existen signos de estrangulación para no introducir un intestino necrótico en la cavidad abdominal.

1. Para reducir una hernia, *a*) se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, *b*) se gira hacia la parte externa y se flexiona la pierna ipsolateral hacia la posición de ancas de rana,

booksmedicos.org

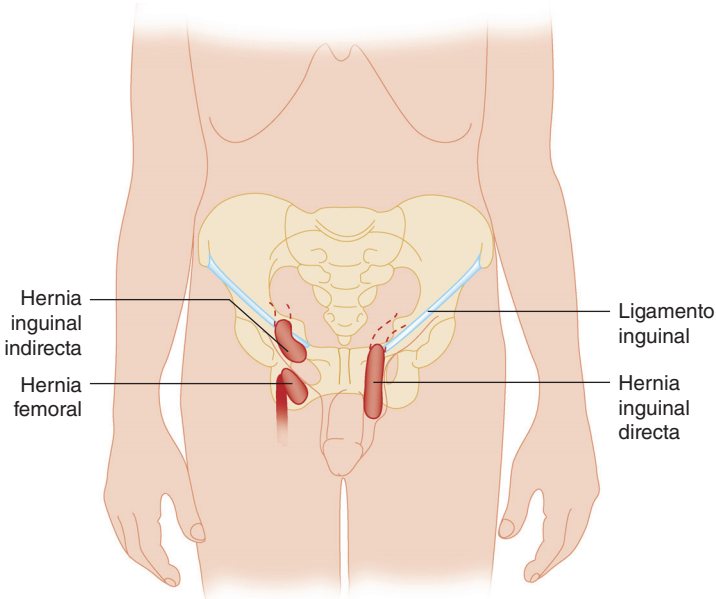


FIGURA 46-1. Hernias inguinales.

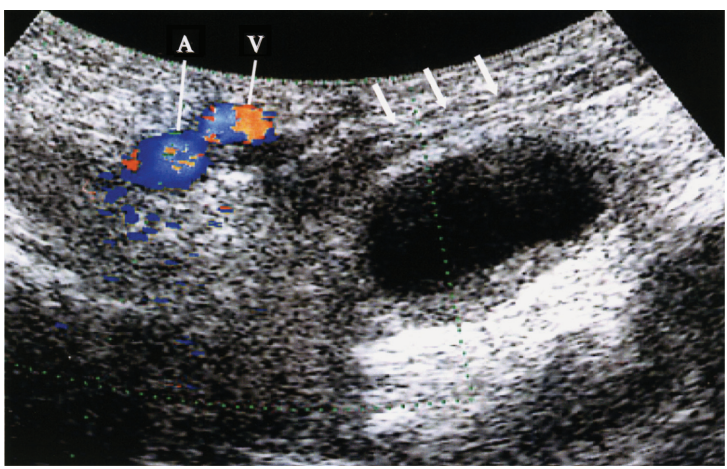


FIGURA 46-2. Detección ecográfica de una hernia encarcelada. Se muestra una hernia obturatriz encarcelada en la parte profunda de la región femoral. Se ubica posterior al músculo pectíneo (flechas) y medial a la arteria femoral (A) y la vena femoral (V). (Reproducida con autorización de Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M (eds): Emergency Ultrasound, 2nd ed. Copyright © 2008, The McGraw-Hills Companies, todos los derechos reservados.)

booksmedicos.org

c) se administra analgesia adecuada o sedación para el procedimiento; los niños necesitarán sedación durante el sostenimiento, *d*) se coloca una compresa de hielo para reducir el edema y el flujo sanguíneo en la zona y se sujeta y se alarga el cuello de la hernia con una mano y con la otra se aplica una presión constante y firme para guiar la hernia a través del defecto en la aponeurosis.

2. Los adultos con hernias que se reducen con facilidad se pueden referir para valoración quirúrgica ambulatoria y reparación. Los pacientes no deben levantar objetos pesados y deben regresar al servicio de urgencias en caso de que la hernia recurra y no se pueda reducir de inmediato. Se les explica cuáles son los signos de obstrucción.
3. Cuando las hernias encarceladas no se pueden reducir en uno o dos intentos, o cuando se trata de hernias estranguladas, es indispensable la consulta urgente con el servicio de cirugía e intervención. No se administran alimentos ni líquidos por vía oral. Se comienzan la rehidratación intravenosa y se administra analgesia con opiáceos intravenosos. Se recomiendan los antibióticos de amplio espectro, como **cefoxitina**, 2 g IV, o **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g IV, si hay signos de perforación o de estrangulación.
4. En los lactantes con hernias quirúrgicas reducidas en forma satisfactoria se debe efectuar la reparación quirúrgica al cabo de 24 a 72 h ya que un tercio presentará encarcelación.
5. Los niños con hernias umbilicales no complicadas pueden darse de alta y someterse a seguimiento longitudinal por sus médicos de atención primaria. Se refiere a los niños mayores de cuatro años cuyas hernias tienen un diámetro superior a 2 cm para valoración quirúrgica.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 87, "Hernias en adulto", por Donald Byars.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 47

Trastornos anorrectales

Chad E. Branecki

Los trastornos anorrectales pueden deberse a procesos patológicos locales o trastornos sistémicos subyacentes graves. La mayor parte de las enfermedades anorrectales se origina en las criptas anales, las glándulas, el plexo hemorroidal interno y las venas hemorroidales externas. Las infecciones más graves que ponen en peligro la vida tienden a ubicarse en los tejidos más profundos como los espacios isquiorrectal y pelvirrectal.

Después de una anamnesis detallada, se debe llevar a cabo un tacto digital, seguido de anoscopia en la posición de decúbito lateral izquierdo. Se utiliza la posición de decúbito supino o litotomía en pacientes debilitados.

MAMELONES ANALES

Los mamelones anales suelen ser proyecciones menores asintomáticas en la piel del margen externo del ano que pueden deberse a hemorroides previas residuales. La mayor parte de ellos son asintomáticos, pero la inflamación puede ocasionar prurito o dolor.

HEMORROIDES

Se denomina hemorroide a la ingurgitación, el prolapso o la trombosis de las venas hemorroidales internas o externas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las hemorroides internas no son fáciles de palpar y se visualizan mejor con un anoscopio. Se identifican en las posiciones de las 2, 5 y 9 horas cuando los pacientes están en posición de decúbito prono. El estreñimiento, el embarazo, la ascitis, los tumores ováricos, la fibrosis por radiación y el aumento de la presión de la vena porta son algunas de las causas frecuentes de hemorroides. Se deben tener en cuenta tumores rectales y del colon sigmoide en individuos mayores de 40 años.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes refieren observar sangre rectal roja brillante e indolora en la superficie de las heces o el papel sanitario o goteo en la taza del retrete después de la defecación. Las hemorroides trombosadas suelen ser dolorosas y pueden tener el aspecto de una tumoración de color morado que sobresale del recto. Las hemorroides grandes pueden originar prolapso que se reduce en forma espontánea o necesita reducción manual periódica por los pacientes o los médicos. Pueden encarcelarse y volverse gangrenosas y necesitar intervención quirúrgica. El prolapso puede causar secreción de moco y prurito. Si no se reducen, puede ocurrir hemorragia grave, trombosis, infarto, encarcelación, retención urinaria o infección.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Si no hay ninguna complicación, el tratamiento suele ser no quirúrgico.

1. Los baños de asiento calientes durante por lo menos 15 min, tres veces al día, y después de cada deposición reducirán el dolor y el edema. Después de los baños de asiento, se debe secar con suavidad pero muy bien el ano.
2. Los esteroides tópicos y los analgésicos ofrecen alivio temporal. Los laxantes formadores de volumen, como los compuestos de semilla de *psyllium* o los suavizantes fecales, se

booksmedicos.org

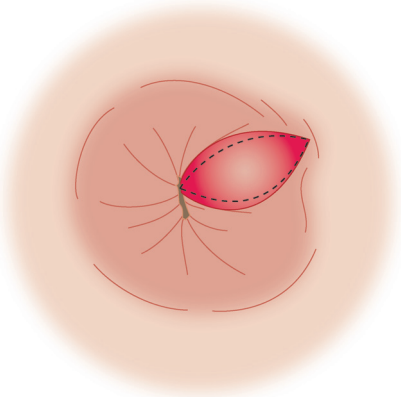


FIGURA 47-1. Incisión elíptica de una hemorroide externa trombosada.

deben utilizar después que ha pasado la fase aguda. No se deben administrar laxantes que producen heces líquidas ya que pueden ocasionar criptitis e infección.

3. Se utiliza el tratamiento quirúrgico en caso de dolor intenso y que no responde a tratamiento, hemorragia persistente, encarcelación o estrangulación.
4. Las hemorroides dolorosas agudas o recién trombosadas (< 48 h) se pueden tratar mediante escisión del coágulo. Después de la analgesia, con un anestésico local de acción prolongada, como bupivacaína al 0.5% con epinefrina, se efectúa una incisión elíptica en la piel sobre las hemorroides y se evacúa el coágulo trombosado (fig. 47-1). Se logra la hemostasia aplicando gasas y vendaje compresivo. El vendaje compresivo puede retirarse después de unas 6 h, cuando el paciente toma los primeros baños de asiento. Se refiere al paciente al servicio de cirugía para la hemorroidectomía definitiva.

CRIPTITIS

El espasmo del esfínter y el traumatismo superficial por la diarrea, o la expulsión repetida de heces duras de gran tamaño producen pérdida de la continuidad de la mucosa sobre las criptas. Los microorganismos infecciosos entran en las criptas y producen inflamación de las glándulas anales, formación de abscesos, fisuras y fístulas. Los síntomas frecuentes consisten en dolor anal durante la defecación y prurito, con o sin rectorragia. El diagnóstico se establece por la palpación de criptas dolorosas y edematosas con papilas hipertróficas concomitantes. La exploración anoscópica permite visualizar las criptas inflamadas en la línea media posterior del anillo anal. Los laxantes formadores de volumen, la fibra adicional, baños de asiento calientes e irrigaciones rectales tibias mejoran la cicatrización. A veces es necesario el tratamiento quirúrgico en los casos resistentes al tratamiento.

FISURAS ANALES

Las fisuras anales son desgarros lineales superficiales del conducto anal que por lo general se deben a traumatismo local (p. ej., expulsión de heces duras) y representan la causa más frecuente de rectorragia dolorosa.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

Los pacientes se quejan de dolor cortante agudo con la defecación que cede entre las deposiciones. La hemorragia es brillante y en pequeñas cantidades. El tacto rectal es muy doloroso y a menudo no es posible sin la aplicación de anestésicos tópicos. La mayor parte de las fisuras está situada en la línea media posterior. Puede observarse una hemorroide centinela en los individuos con fisuras crónicas. La fisura en la línea media no posterior debe alertar al médico para que considere causas graves, como enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, carcinoma, SIDA, tuberculosis y enfermedades de transmisión sexual.

El tratamiento tiene como objetivo aliviar el espasmo del esfínter y el dolor, así como evitar la formación de estenosis. Los baños de asiento calientes y la adición de salvado (fibra) a la alimentación son útiles. La administración de analgésicos tópicos o esteroides puede tener utilidad temporal. Algunas veces es necesaria la escisión quirúrgica si la zona no cicatriza después del tratamiento adecuado.

FÍSTULA ANAL

Una fístula anal es un trayecto inflamatorio anormal que se origina en una glándula anal infectada. Las fístulas suelen deberse a absceso perianal o isquiorrectal. En la etiología se debe tener en cuenta enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, tuberculosis, proctitis gonocócica y carcinoma. La secreción sanguinolenta y maloliente persiste mientras se mantenga abierta la fístula. El bloqueo del trayecto fistuloso produce accesos recurrentes de inflamación y formación de absceso.

La ecografía con una endosonda de 7 MHz e intensificada con peróxido de hidrógeno al 3% ayuda al diagnóstico. Los pacientes que no tienen aspecto enfermo se pueden tratar con analgésicos, antipiréticos y antibióticos orales como **ciprofloxacina**, 750 mg dos veces al día, y **metronidazol**, 500 mg cuatro veces al día durante siete días. La escisión quirúrgica representa el tratamiento definitivo y no debe retrasarse en pacientes con aspecto enfermo. Los baños de asiento y la limpieza local son medidas temporales mientras se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico.

ABSCESO ANORRECTAL

Los abscesos comienzan en las criptas anales y se extienden hasta afectar el espacio perianal, interesfinteriano, isquiorrectal o perianal profundo. El absceso perianal es el más frecuente y se localiza en el margen externo del ano (fig. 47-2).

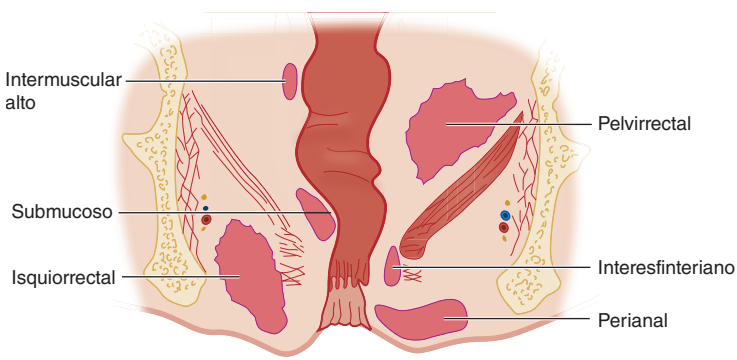


FIGURA 47-2. Clasificación anatómica de los abscesos anorrectales frecuentes.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

Es característico el dolor pulsátil, sordo y persistente que aumenta antes de la defecación. A medida que avanza el absceso, el dolor y la hipersensibilidad interfieren en la marcha o impiden sentarse. La fiebre, la leucocitosis y una tumoración dolorosa e hipersensible pueden identificarse en el tacto rectal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El absceso perianal simple sin enfermedad sistémica puede ser objeto de incisión sin riesgo en el servicio de urgencias. Otros abscesos perirrectales, como los abscesos del supraelevador o isquiorrectal, se deben drenar en el quirófano. Después de la analgesia local y sistémica adecuada, se efectúa una incisión cruzada sobre el absceso y se resecan las "orejas de perro". No es necesaria la aplicación de compresas. Se inician los baños de asiento al siguiente día. Por lo general no son necesarios los antibióticos, a menos que haya infección sistémica o toxicidad.

PROCTITIS

La proctitis es la inflamación de la mucosa rectal. Las causas frecuentes son radioterapia previa, trastornos inmunitarios, vasculitis, isquemia, infecciones de transmisión sexual (p. ej., sífilis, gonorrea, clamidia, linfogranuloma venéreo, herpes simple, chancroide, papilomavirus humano) y otras enfermedades infecciosas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas comprenden dolor anorrectal, prurito, secreción, diarrea, hemorragia y cólicos abdominales bajos. Durante la anoscopia puede observarse inflamación de la mucosa, eritema, hemorragia, úlceras o secreción.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se obtienen cultivos si se sospecha una causa infecciosa. Los suavizantes de las heces, los baños de asiento, una higiene anal satisfactoria y los analgésicos brindarán cierto alivio. El paciente con microorganismos patógenos entéricos e infecciones de transmisión sexual necesitará antibióticos dirigidos contra el microorganismo patógeno subyacente que se sospeche. Se programa el seguimiento ambulatorio.

PROLAPSO RECTAL

El prolapso (procidencia) puede afectar sólo a la mucosa o a todas las capas del recto. Además, la intususcepción del recto puede manifestarse como un prolapso.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes se queja de una tumoración protuberante, secreción mucosa, hemorragia asociada y prurito. El prolapso parcial afecta sólo a la mucosa rectal y tiende a sobresalir sólo algunos centímetros desde la línea dentada. El prolapso completo comprende todas las capas del recto y tiene aspecto de una tumoración esférica y roja y puede extenderse hasta 15 cm.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

En los niños, el prolapso puede reducirse con suavidad bajo la analgesia y sedación apropiadas. Luego se debe referir al niño con un especialista para asegurarse de que el prolapso no

booksmedicos.org

se deba a algún trastorno subyacente. Se debe hacer todo lo posible por evitar el estreñimiento del niño. En los adultos, la reducción puede ser más difícil si las paredes rectales se vuelven edematosas. Las cantidades abundantes de azúcar granulado aplicada 15 min antes de la reducción ayudan al procedimiento. Se debe aplicar gasa lubricada sobre el margen externo del ano durante algunas horas después de la reducción. Si no se puede reducir con facilidad el prolapso, o si hay signos de isquemia, es necesaria la consulta urgente con el servicio de cirugía, así como la hospitalización.

TUMORES ANORRECTALES

Factores como el tabaquismo, el coito anal, la infección por VIH y las verrugas genitales se asocian a cáncer anorrectal. Las neoplasias que se presentan en este grupo son adenocarcinoma, melanoma maligno y sarcoma de Kaposi. Los enfermos tienen síntomas inespecíficos como sensación de una masa, prurito, dolor y sangre en las heces. Tarde o temprano se presenta estreñimiento, anorexia, pérdida de peso, reducción del calibre de las heces y tenesmo. Las neoplasias del borde anal a menudo se manifiestan como una úlcera que no logra cicatrizar en el tiempo establecido. Casi todos los tumores anorrectales pueden detectarse mediante la exploración visual minuciosa de la zona perianal, la palpación digital de la porción distal del recto y el conducto anal y la exploración proctoscópica o sigmoidoscópica. Las complicaciones de los tumores anorrectales son prolapso rectal, hemorragia prolongada, abscesos perirrectales o fístulas. Se refiere a todos los pacientes para exploración proctoscópica o sigmoidoscópica y biopsia si se sospechan neoplasias por los antecedentes o la exploración física.

CUERPOS EXTRAÑOS RECTALES

No todos los pacientes refieren un antecedente exacto de inserción de cuerpo extraño rectal. Más bien se quejan de dolor abdominal, hemorragia anorrectal o secreción.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los cuerpos extraños está en la ampolla rectal y son palpables mediante el tacto rectal o el examen proctoscópico. Se obtienen radiografías abdominales y de la pelvis para demostrar la posición, la forma y el número de cuerpos extraños. Una radiografía en posición de pie o un estudio de tomografía computarizada ayudan a detectar aire libre, lo que indica perforación.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Aunque algunos cuerpos extraños localizados en la parte baja del recto pueden extraerse en el servicio de urgencias, en muchos casos es indispensable la consulta con el servicio de cirugía y la intervención, sobre todo si son de vidrio o contienen bordes cortantes.

1. En el servicio de urgencias se utiliza sedación, que se complementa con analgesia perianal y de la submucosa. Es indispensable la relajación adecuada de los esfínteres. Se inyecta un anestésico de infiltración local con una aguja de calibre 30 hacia el músculo del esfínter interno, en su porción periférica, lo cual proporcionará una relajación satisfactoria. La lubricación anal, la ayuda de fórceps obstétricos, un espejo o asas y el pedirle al paciente que puje son todas medidas útiles para la extracción del cuerpo extraño.
2. Los objetos grandes de forma bulbar pueden crear un efecto de vacío en la porción proximal e imposibilitar la extracción mediante tracción simple. En estos casos, para contrarrestar el vacío se introduce una sonda alrededor del cuerpo extraño hacia la ampolla de Vater y se inyecta aire.

booksmedicos.org

3. En ocasiones, se introduce una sonda de Foley proximal al cuerpo extraño, luego se insufla el globo y se aplica tracción suave, lo que ayuda a manipular el cuerpo extraño y desplazarlo a una posición más conveniente que facilite su extracción.
4. Se revalora el ano y el recto después de la extracción del cuerpo extraño para identificar laceraciones y perforaciones.

PRURITO ANAL

El prurito anal puede deberse a diversos problemas anales y sistémicos. Las causas frecuentes son alimentación, microorganismos infecciosos, sustancias irritantes y ropa interior ajustada. Los oxiuros (*Enterobius vermicularis*) son la causa más frecuente del prurito anal en niños. La piel tiene aspecto normal en los casos leves en las primeras etapas. En las exacerbaciones graves, la zona perineal tendrá un aspecto enrojecido, excoriado y húmedo. Se puede recurrir al aumento de la fibra, los baños de asiento, antihistamínicos, **ungüento de óxido de cinc** o **crema de hidrocortisona al 1%** para tratar los síntomas agudos y favorecer la cicatrización. También se debe tratar cualquier causa subyacente. Se considera la referencia con el proctólogo o el dermatólogo en los casos resistentes.

QUISTE PILONIDAL

Los quistes pilonidales se presentan en la línea media de la porción superior del surco interglúteo, que está superpuesto a la porción inferior del sacro y al cóccix. Un quiste pilonidal suele deberse a una reacción de granuloma a cuerpo extraño por el pelo que se entierra. Debido a su cercanía con el ano, los quistes pilonidales infectados (abscesos) a veces se diagnostican incorrectamente como abscesos perirrectales.

Manifestaciones clínicas

Los quistes pilonidales pueden manifestarse como un quiste indoloro, un absceso infectado o un quiste recurrente crónico con secreción. Se puede utilizar la ecografía para determinar la magnitud del absceso antes de la incisión y el drenaje.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Las infecciones agudas se pueden drenar en el servicio de urgencias, después de lo cual se aplican compresas. Se coloca al paciente en posición de decúbito prono y se le retraen las nalgas. Después de la sedación apropiada y la anestesia local, se drena el absceso y se seccionan con suavidad las loculaciones. Se aplican gasas sueltas en la herida y un vendaje voluminoso. Se recomienda iniciar los baños de asiento al día siguiente. Por lo general no son necesarios los antibióticos ni los cultivos, a menos que el paciente tenga inmunodepresión o haya signos de celulitis contigua.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 88, "Trastornos anorrectales", por Brian E. Burgess

booksmedicos.org

CAPÍTULO 48

Ictericia, trastornos hepáticos e insuficiencia hepática

Joshua Gentges

ICTERICIA

La ictericia es una pigmentación amarillenta de la piel, las escleróticas y las mucosas, que se debe a hiperbilirrubinemia (degradación de la hemoglobina) y depósito de pigmentos biliares. Las causas comprenden trastornos del metabolismo de la bilirrubina (p. ej., hemólisis) y causas hepatocelulares debidas a infecciones, fármacos y toxinas, metabolopatías, enfermedades granulomatosas y obstrucción de las vías biliares. La hiperbilirrubinemia se puede dividir en dos tipos. La forma no conjugada se debe a un incremento de la producción de bilirrubina o un defecto hepático en su captación o conjugación. La forma conjugada ocurre en el contexto de colestasis intrahepática o extrahepática, lo que da por resultado una menor excreción de la bilirrubina conjugada.

Manifestaciones clínicas

El inicio repentino de ictericia en una persona joven previamente sana y un pródromo de fiebre, malestar general, mialgias y hepatomegalia dolorosa señalan hepatitis (probablemente viral) como una causa probable. El consumo abundante de etanol indica hepatitis alcohólica. En el contexto de hepatopatía alcohólica y cirrosis, la ictericia por lo general se presenta en forma gradual. Un antecedente familiar de ictericia o un antecedente de ictericia leve recurrente que se resuelve en forma espontánea suele acompañar a las causas hereditarias de ictericia, como el síndrome de Gilbert. La colecistitis puede no causar ictericia, a menos que haya una obstrucción biliar aguda, como por ejemplo un cálculo retenido en el colédoco. La ictericia dolorosa en un anciano suele sugerir una neoplasia maligna pancreática o hepatobiliar. Es probable que los pacientes con una neoplasia maligna previa ya diagnosticada y un hígado duro y nodular que se acompaña de ictericia tengan metástasis hepáticas. Se debe sospechar fibrosis o estenosis de vías biliares como causa de la ictericia en caso de un antecedente de operaciones de las vías biliares, pancreatitis, colangitis o enfermedad intestinal inflamatoria. La hepatomegalia con ictericia, que se acompaña de edema de los pies, distensión venosa yugular y un ritmo de galope, sugieren insuficiencia cardiaca crónica.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las pruebas de laboratorio iniciales que se deben obtener en la investigación diagnóstica de una persona con ictericia son concentraciones de bilirrubina (fracciones total y directa; la fracción indirecta puede deducirse mediante una resta simple), concentraciones séricas de aminotransferasas y de fosfatasa alcalina, examen general de orina para verificar bilirrubina y urobilinógeno y una biometría hemática completa. Las pruebas de laboratorio adicionales están indicadas con base en el contexto clínico (concentraciones séricas de amilasa y lipasa, tiempo de protrombina [PT, *prothrombin time*], INR, electrólitos y glucemia, nitrógeno ureico sanguíneo [BUN, *blood urea nitrogen*] y valores de creatinina, series para hepatitis viral, concentraciones de fármacos y prueba de embarazo). Cuando las concentraciones de enzimas hepáticas son normales, es más probable que la ictericia se deba a septicemia o infección sistémica, metabolopatía congénita, embarazo, más que hepatopatía primaria. Cuando las

booksmedicos.org

enzimas hepáticas presentan incremento anormal, el patrón de las anomalías puede señalar la causa. El incremento de la aminotransferasa, si es predominante, indica enfermedades hepatocelulares, como hepatitis viral o tóxica o cirrosis, en tanto que las concentraciones muy altas de fosfatasa alcalina (dos a tres veces el valor de las concentraciones normales) y la glutamiltransferasa gamma (GGT, *gamma-glutamyl transferase*) señalan una obstrucción intrahepática o extrahepática (cálculos biliares, estenosis o neoplasias malignas). Una prueba de Coombs y la electroforesis de hemoglobina son útiles cuando hay anemia, además de concentraciones normales de aminotransferasa en el hígado (hemólisis y hemoglobinopatía). Si las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio iniciales indican hiperbilirrubinemia conjugada, se deben efectuar estudios ecográficos de vías biliares, hígado y páncreas para descartar cálculos biliares, dilatación de las vías biliares extrahepáticas o una tumoración o un tumor en el hígado, el páncreas y la región portal. La tomografía computarizada es más costosa y no es tan sensible como la ecografía para detectar cálculos biliares.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En algunas situaciones es apropiada el alta del servicio de urgencias mientras se realizan otros estudios diagnósticos ambulatorios: cuando el paciente está hemodinámicamente estable, tiene ictericia de nueva aparición y ningún signo de insuficiencia hepática u obstrucción biliar aguda, y cuando se han ordenado los estudios de laboratorio apropiados, se dispone del seguimiento oportuno y el paciente es confiable y tiene apoyo social adecuado.
2. Si se sospecha obstrucción biliar extrahepática, se debe obtener la consulta con el servicio de cirugía en el servicio de urgencias.

HEPATITIS

La hepatitis es una inflamación del hígado debida a una lesión tóxica, metabólica o infecciosa. Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias en cualquier momento de la evolución de la enfermedad desde la infección asintomática hasta la insuficiencia hepática fulminante y la fibrosis crónica.

HEPATITIS AGUDA

Manifestaciones clínicas

Se debe considerar hepatitis aguda en los individuos con dolor en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio, náusea, vómito, diarrea, ictericia o prurito. La presencia de alteraciones del estado mental, equimosis o hemorragia indican insuficiencia hepática fulminante o un proceso crónico. Los pacientes con colestasis pueden observar heces pálidas u orina oscura. Los indicios en los antecedentes y los factores de riesgo que pueden ayudar a determinar la causa de la hepatitis son ingestión de hongos silvestres, mariscos crudos, plantas medicinales, utilización aguda y crónica de fármacos, abuso de etanol, uso de drogas intravenosas, actividad sexual sin protección, posibles infección por VIH y viajes a países con hepatopatía parasitaria o espiroquetaria endémica. La hepatitis A (HAV) se transmite de manera predominante por la vía fecal-oral, más a menudo por la manipulación inadecuada de los alimentos o de niños asintomáticos a adultos. La hepatitis B (HBV) se adquiere por vía sexual, transfusiones o por el uso de drogas intravenosas. La transmisión de la hepatitis C (HCV) ocurre a través de la exposición a sangre o hemoderivados contaminados. Tanto la hepatitis B como la C pueden originar infección crónica y cirrosis en el curso de 10 a 20 años. Otras enfermedades virales, como la infección por VIH aguda, pueden causar hepatitis aguda. Las lesiones

booksmedicos.org

tóxicas por fármacos pueden ocasionar necrosis hepatocelular (acetaminofeno, difenilhidantoinato, estatinas, INH), colestasis (anticonceptivos orales, esteroides anabólicos), esteatohepatitis (ácido valproico, amiodarona), así como enfermedades crónicas (nitrofurantoína, minociclina). El acetaminofeno y la ingestión de hongos tóxicos son causas importantes de hepatitis aguda y de insuficiencia hepática (véanse cap. 106 "Analgésicos", cap. 128 "Plantas y hongos venenosos").

Un pródromo de náusea, vómito, malestar general y fiebre seguido de hepatomegalia, dolor abdominal e ictericia indican hepatitis viral aguda. La hepatitis viral puede tener una gravedad que fluctúa de infección asintomática a insuficiencia hepática fulminante y cirrosis crónica. Algunos días con prurito generalizado y orina oscura pueden anteceder al inicio de los síntomas gastrointestinales y la ictericia.

Los pacientes con hepatitis leve provocada por alcohol no diagnosticada con anterioridad pueden presentar un inicio gradual de anorexia, náusea, fiebre, orina oscura, ictericia, pérdida de peso, dolor abdominal y debilidad generalizada. La exploración física demuestra un hígado crecido y doloroso, febrícula y mucosa, esclerótica o piel ictéricas. La hepatopatía alcohólica puede ir de esteatosis hepática asintomática (hígado graso) a hepatitis alcohólica y a cirrosis alcohólica.

La insuficiencia hepática fulminante, definida como necrosis hepatocelular aguda con la aparición rápida de encefalopatía e insuficiencia hepática en < 8 semanas, es infrecuente. Los pacientes presentan encefalopatía, coagulopatía e ictericia de agravamiento rápido.

En el cuadro 48-1 se muestra un resumen de las manifestaciones clínicas clave asociadas a la hepatitis aguda y crónica.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se deben verificar las concentraciones séricas de transaminasas (GGT, aspartato aminotransferasa [AST, *aspartate aminotransferase*] y alanina aminotransferasa [ALT, *alanine aminotransferase*]) ya que sus incrementos indican hepatitis. Los valores de centenares de unidades por litro son compatibles con inflamación viral, pero las elevaciones del orden de millares señalan necrosis hepatocelular, lesión hepática extensa y enfermedad más fulminante. En la hepatitis viral aguda y crónica, el cociente de AST y ALT suele ser inferior a 1, en tanto que el cociente superior a 2 es más indicativo de hepatitis alcohólica. Asimismo, se debe determinar la concentración sérica de fosfatasa alcalina; si se incrementa a más de tres tantos por arriba de lo normal, se sospechará colestasis (un incremento concomitante de GGT respalda esta probabilidad). La determinación de las concentraciones séricas totales de bilirrubina y su fracción directa también son útiles pues una fracción conjugada (directa) de 30% o más es compatible con hepatitis viral. La magnitud del incremento de las transaminasas no es un indicador confiable de la gravedad de la enfermedad, pero una concentración de bilirrubina total persistente superior a 20 mg/100 ml o un tiempo de protrombina prolongado en más de algunos segundos o un incremento del INR, indican disfunción hepática importante y un pronóstico desfavorable. Se deben revisar las concentraciones séricas de electrólitos, BUN y creatinina cuando hay la sospecha clínica de hipovolemia o anomalías electrolíticas. Las alteraciones del estado mental obligarán a una determinación inmediata de la concentración sérica de glucosa, que puede estar baja debido a una ingestión oral deficiente o a insuficiencia hepática. Es preciso valorar otras causas de alteraciones del estado mental, como hipoxia, septicemia, intoxicación, proceso intracraneal estructural o encefalopatía. Una biometría hepática completa es útil pues en la hepatitis viral se suele observar neutropenia transitoria temprana seguida de linfocitosis relativa con formas atípicas. La anemia, cuando se presenta, puede ser más indicativa de hepatitis alcohólica, cirrosis descompensada, hemorragia de tubo digestivo o un proceso hemolítico. Los estudios serológicos para determinar el virus

booksmedicos.org

CUADRO 48-1 Manifestaciones clínicas de hepatitis

Diagnóstico	Hepatitis aguda (virus de la hepatitis A, HBV, HCV, tóxica)	Hepatitis crónica/cirrosis (HBV, HCV, hepatopatía alcohólica)	Insuficiencia hepática (HBV/HCV en etapa terminal, tóxica)
Náusea/vómito	+	+	+
Fiebre	+	−	−
Dolor	+	+	±
Alteración del estado mental	−	+	+
Equimosis/hemorragia	−	+	+
Exploración física			
Ictericia	+	+	+
Hepatomegalia	+	−	±
Ascitis	−	+	+
Edema	−	+	+
Telangiectasias	−	+	±
Anomalías de laboratorio			
ALT/AST elevadas	+	+	±
AST/ALT > 2	+	±	±
Incremento del tiempo de protrombina/razón internacional normalizada	−	±	+
Hiperamonemia	−	±	+
Hipoalbuminemia	−	+	+
Bilirrubinemia directa	−	+	±
Bilirrubinemia indirecta	+	+	±
Urobilinógeno	+	+	+
Incremento del nitrógeno ureico sanguíneo/creatinina	−	−	±
Datos radiológicos			
Ascitis	−	±	+
Hígado graso	+	−	−
Cirrosis	−	+	+

Clave: ALT = alanina aminotransferasa, AST = aspartato aminotransferasa, HBV = virus de la hepatitis B; HCV = virus de la hepatitis C; + = típicamente presente; − = típicamente ausente; ± = variable.

específico causante pueden ordenarse en el servicio de urgencias para facilitar el diagnóstico final, pero estos resultados raras veces se obtienen de inmediato. Se verifican las concentraciones de acetaminofeno cuando hay dudas sobre la ingestión tóxica. El diagnóstico diferencial comprende hepatitis viral, hepatitis provocada por alcohol o toxinas, efectos de fármacos, mononucleosis infecciosa, colecistitis, colangitis ascendente, sarcoidosis, linfoma, metástasis hepáticas y tumores pancreáticos o biliares.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Con la excepción de la toxicidad del acetaminofeno, el tratamiento de la hepatitis aguda es de apoyo.
2. La mayoría de los pacientes con hepatitis viral aguda puede recibir tratamiento ambulatorio con resultados satisfactorios; hay que resaltar la importancia del reposo, la ingestión oral adecuada, la higiene personal estricta y la necesidad de evitar hepatotoxinas (etanol y fármacos). Se darán instrucciones a los pacientes para que regresen en caso de que se agraven sus síntomas, sobre todo vómito, fiebre, ictericia o dolor abdominal. Se debe programar el seguimiento.
3. Los individuos con hepatitis leve provocada por alcohol pueden tratarse en forma ambulatoria haciendo hincapié en los complementos nutricionales, como tiamina, folato, magnesio y complementos de potasio, ingestión oral adecuada y evitar estrictamente el alcohol y otras hepatotoxinas. Se les indicará que deben regresar en caso de que se agraven los síntomas, sobre todo el vómito, la fiebre, la ictericia o el dolor abdominal. Se programarán consultas de seguimiento. Los enfermos que necesitan hospitalización deben recibir tratamiento profiláctico para la abstinencia de alcohol.
4. En caso de que se presente cualquiera de lo siguiente, será necesaria la hospitalización: encefalopatía, tiempo de protrombina prolongado en más de algunos segundos, incremento del INR, vómito que no responde al tratamiento, hipoglucemia, concentración de bilirrubina superior a 20 mg/100 ml, edad de más de 45 años, embarazo, inmunodepresión o hepatitis inducida por toxinas sospechadas.
5. Se corrige la hipovolemia y los desequilibrios electrolíticos con cristaloide intravenoso. Se debe tratar la hipoglucemia al inicio con una ampolla de dextrosa al 50% en agua por vía intravenosa seguida de la adición de dextrosa a los líquidos intravenosos y la vigilancia cuidadosa.
6. Se ingresa a los pacientes con insuficiencia hepática fulminante a la unidad de cuidados intensivos con el apoyo enérgico de la circulación y la respiración, la vigilancia y el tratamiento de hipertensión intracraneal si se presenta, la corrección de la hipoglucemia y la coagulopatía, administración de lactulosa oral o neomicina y una dieta con restricción de proteínas (véase la siguiente sección sobre tratamiento de la cirrosis). Se solicita la consulta con un hepatólogo y el servicio de trasplante hepático.

CIRROSIS E INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

La cirrosis suele deberse a etanol o hepatitis viral crónica; las causas menos frecuentes son fármacos o toxinas, hemocromatosis, enfermedad de Wilson y cirrosis biliar primaria (idiopática).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con cirrosis por lo general refieren agravamiento gradual de su salud, con anorexia, emaciación muscular (que a menudo se encubre por el edema o la ascitis), fatiga, náusea, vómito, diarrea y aumento del perímetro abdominal (ascitis). También puede haber febrícula intermitente o continua. Los hallazgos en la exploración física son ictericia, ascitis, un hígado firme y pequeño, esplenomegalia, edema de los pies y telangiectasias. También puede haber encefalopatía hepática, caracterizada por un nivel fluctuante de estado de alerta y confusión, así como, posiblemente, hiperreflexia, espasticidad, convulsiones generalizadas y estado de coma. La asterixis (temblor involuntario de la mano) es característica, pero no es específica, de la encefalopatía por insuficiencia hepática. Los pacientes con cirrosis a menudo acuden al servicio de urgencias a causa del agravamiento de la ascitis o el edema, de

booksmedicos.org

complicaciones como peritonitis bacteriana espontánea (dolor abdominal), encefalopatía, hemorragia de tubo digestivo o por varices (véase el cap. 39 "Hemorragia de tubo digestivo") y diversas infecciones concomitantes (infecciones urinarias, neumonía, etcétera).

La peritonitis bacteriana espontánea (SBP, *spontaneous bacterial peritonitis*), la complicación más frecuente de la ascitis cirrótica, se debe sospechar en todo paciente cirrótico que presente fiebre, dolor abdominal o hipersensibilidad, ascitis que se agrava, disminución funcional subaguda o encefalopatía. Otros indicios sutiles de la SBP son agravamiento de la disfunción renal, hipotermia y diarrea.

La encefalopatía hepática puede empeorar o ser desencadenada por un aporte considerable de proteína, hemorragia de tubo digestivo oculta, infección, desequilibrio electrolítico, insuficiencia renal y fármacos. La encefalopatía hepática es un diagnóstico de exclusión. En el individuo cirrótico que presenta alteraciones del estado mental o letargo, se deben descartar otras múltiples causas en primer lugar.

El síndrome hepatorrenal es una forma resistente de insuficiencia renal aguda que ocurre en cirróticos y puede presentarse en caso de septicemia, deshidratación aguda, diuresis excesiva o paracentesis de gran volumen.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los estudios de laboratorio comprenden transaminasas séricas (ALT y AST), fosfatasa alcalina sérica, bilirrubina total y directa, albúmina sérica, glucosa y electrólitos en suero, amoniaco, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina, biometría hemática completa y PT/INR. En la cirrosis avanzada, las concentraciones de transaminasa y bilirrubina pueden estar un poco altas o ser normales. La albúmina sérica suele estar baja y hay un incremento del PT y el INR, lo que indica disfunción hepática importante. La hiperamonemia indica encefalopatía hepática, aunque (al igual que en la hepatopatía aguda) las concentraciones de amoniaco no guardan relación con la causa y la hiperamonemia no es motivo para no llevar a cabo una búsqueda exhaustiva de otras causas de alteración del estado mental. Si se sospecha pancreatitis concomitante, se deben verificar las concentraciones séricas de lipasa y amilasa. Los pacientes con fiebre con o sin leucocitosis se deben valorar para determinar si presentan infección.

Las personas con diagnóstico de ascitis por primera vez o aquellos con ascitis que tienen fiebre, dolor abdominal, hemorragia de tubo digestivo o encefalopatía, deben someterse a paracentesis con control ecográfico para verificar la peritonitis bacteriana. Se debe valorar el líquido ascítico para determinar la concentración total de proteína y glucosa, la lactato deshidrogenasa, tinción de Gram y recuento de leucocitos con diferencial. Una leucocitosis total mayor de 1 000/mm^3 o una cifra de neutrófilos mayor de 250/mm^3 es diagnóstica de peritonitis bacteriana espontánea. Los resultados del cultivo del líquido ascítico suelen ser negativos, pero si se colocan 10 ml de líquido ascítico en un frasco de hemocultivo puede mejorar el resultado. Las Enterobacteriaceae gramnegativas (*Escherichia coli, Klebsiella*) contribuyen con 63% de los casos de peritonitis bacteriana espontánea, seguidas de neumococos (15%) y enterococos (6 a 10%).

La ecografía también permite identificar lesiones infecciosas o expansivas, así como trombosis hepática y portal (fig. 48-1). La tomografía computarizada del abdomen también ayuda a dilucidar problemas estructurales. Se considera la CT craneal en pacientes con cambios en el estado mental.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes con dolor abdominal, fiebre, acidosis, leucocitosis, hipovolemia o hipervolemia importantes, encefalopatía de nueva aparición o que se agrava, coagulopatías con

booksmedicos.org

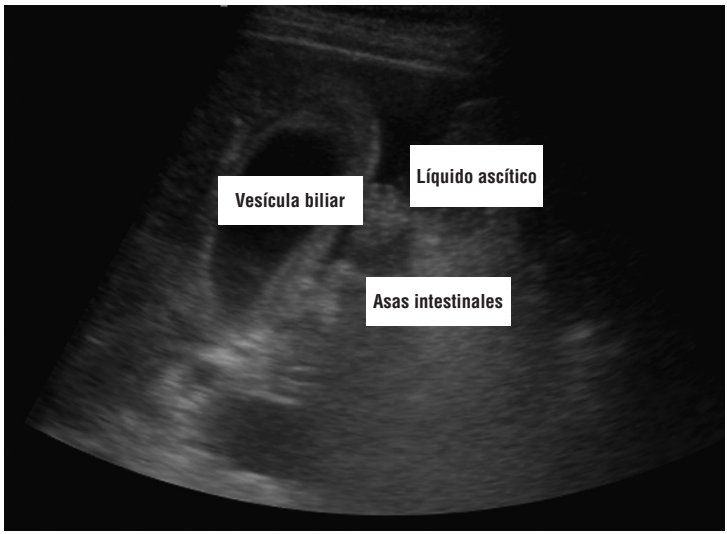


FIGURA 48-1. Imagen ecográfica del líquido ascítico que muestra asas intestinales y una pared vesicular edematosa. (Cortesía y con autorización de Michael S. Antonis, DO, RDMS, MedStar Health.)

hemorragia o anomalías electrolíticas importantes se deben hospitalizar. En el síndrome hepatorrenal es necesaria la consulta con el servicio de nefrología.

2. Los individuos con ascitis de volumen leve a moderado y sin ningún signo de infección u otra complicación a veces se pueden tratar en forma ambulatoria. Los diuréticos recomendados para el tratamiento de la ascitis son **espironolactona**, 50 a 200 mg/día, y **amilorida**, 5 a 10 mg/día. La abstinencia de alcohol y otras hepatotoxinas es esencial para el tratamiento ambulatorio. Una dieta restringida en proteína ayuda a evitar las complicaciones de la encefalopatía hepática. El tratamiento ambulatorio y los cambios de la medicación se deben coordinar con el médico que realice el seguimiento del paciente.
3. La paracentesis es necesaria para el alivio sintomático de la ascitis o para diagnosticar SBP. Se administra **albúmina**, 1.5 g/kg IV antes de la paracentesis, para prevenir las complicaciones asociadas a los desplazamientos de líquido. La extracción de más de 1 L de líquido ascítico puede dar por resultado hipotensión, de manera que es necesaria la vigilancia diligente.
4. Se inician antibióticos en enfermos con peritonitis bacteriana espontánea. Son opciones aceptables la **cefotaxima**, 2 g IV cada 8 h (se duplica la dosis en casos críticos), o **piperacilina-tazobactam**, 3.375 g IV cada 6 h, o **ampicilina-sulbactam**, 3 g IV cada 6 h, o **ticarcilina-clavulanato**, 3.1 g IV cada 6 h, o **ceftriaxona**, 2 g IV cada 24 h.
5. El componente principal del tratamiento de la encefalopatía hepática es la **lactulosa**, 20 g por vía oral o 300 ml de jarabe diluido con 700 ml de agua o solución salina normal mediante una enema de retención durante 30 min. Se debe indicar una dieta con restricción de proteína.
6. Se sospecha hemorragia de varices gastroesofágicas en pacientes con hematemesis, melena o hematoquezia. La hemorragia por varices se describe en el capítulo 39, "Hemorragia de tubo digestivo".

booksmedicos.org

7. Se corrige la coagulopatía en los pacientes que están sangrando o que están programados para un procedimiento: se administra **vitamina K**, 10 mg por vía oral o IV. Se puede administrar plasma fresco congelado. Se sustituyen las plaquetas con plaquetas de donadores.
8. Es indispensable el tratamiento radical de los trastornos concomitantes, como síndromes relacionados con alcohol (abstinencia, cetoacidosis, síndrome de Wernicke-Korsakoff, septicemia, disfunción ventilatoria y circulatoria, anomalías electrolíticas e hipoglucemia.
9. Se ingresa a todos los pacientes con insuficiencia hepática aguda (tiempo de protrombina prolongado, hipoglucemia, coagulopatía, encefalopatía, ictericia importante) en la unidad de cuidados intensivos. Es necesario el apoyo intensivo. Se solicita consulta con un hepatólogo y con el equipo de trasplante.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 83, "Trastornos hepáticos, ictericia e insuficiencia hepática", por Susan R. O'Mara y Kulleni Gebreyes.

El autor desea agradecer la colaboración de Gregory S. Hall, autor de "Ictericia, trastornos hepáticos e insuficiencia hepática" en *Manual de medicina de urgencias,* 6a. edición.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 49

Complicaciones de procedimientos quirúrgicos generales

Daniel J. Egan

A medida que los procedimientos quirúrgicos tengan lugar con más frecuencia en condiciones ambulatorias y disminuya la duración de las hospitalizaciones, el médico de urgencias atenderá a un número cada vez mayor de pacientes en periodo posoperatorio y sus complicaciones. Las situaciones clínicas frecuentes que se atienden en el servicio de urgencias son: fiebre, complicaciones respiratorias, síntomas genitourinarios, infecciones de la herida, problemas vasculares y complicaciones de la farmacoterapia. Aquí se describirán los problemas específicos que no se abordan en otros capítulos de este libro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre

Las causas de la fiebre posoperatoria son las 5 W en inglés: aire (*wind*) (respiratorio), agua (*water*) (infección de vías urinarias [UTI, *urinary tract infection*]), heridas (*wound*), marcha (*walking*) (trombosis venosa profunda [DVT, *deep venous thrombosis*]) y fármacos (*wonder drugs*) (fiebre medicamentosa o colitis seudomembranosa [PMC, *pseudomembranous colitis*]). La fiebre que aparece en las primeras 24 h por lo general se debe a atelectasia, pero también se deben considerar infecciones de la herida con fascitis necrosante o infecciones por clostridios. En las primeras 72 h, las principales causas son neumonía, atelectasia, tromboflebitis relacionada con el catéter intravenoso e infecciones. Las UTI se presentan tres a cinco días después de la intervención quirúrgica. La DVT no suele ocurrir hasta cinco días después del procedimiento y las infecciones de la herida por lo general se manifiestan siete a 10 días después de la operación. La PMC inducida por antibióticos se observa seis semanas después de la intervención quirúrgica.

Complicaciones respiratorias

El dolor posoperatorio, la inmovilización y la eliminación insuficiente de las secreciones contribuyen a la aparición de atelectasia. Puede observarse fiebre, taquipnea, taquicardia e hipoxia leve. La neumonía aparece 24 a 96 h después (véase el cap. 30). Puede ocurrir embolia pulmonar en cualquier momento después de la operación (véase el cap. 25).

Complicaciones genitourinarias

Las infecciones de vías urinarias pueden aparecer después de cualquier procedimiento, pero son más frecuentes tras la instrumentación del sistema genitourinario o el sondaje de la vejiga. Los varones ancianos, los pacientes sometidos a operaciones anorrectales y los que reciben anestesia raquídea o epidural tienen más riesgo de retención urinaria que se manifiesta por dolor abdominal bajo y la imposibilidad de orinar (véase el cap. 54). La disminución de la diuresis debe despertar la sospecha de insuficiencia renal como resultado de múltiples causas (véase el cap. 50). La hipovolemia es la causa más frecuente.

Complicaciones de la herida

Los hematomas se deben a una hemostasia inadecuada que da por resultado dolor y edema en la herida quirúrgica. Es necesaria la valoración diligente, que puede consistir en abrir una

booksmedicos.org

pequeña porción de la herida, para descartar infección. Los seromas son derrames de líquido claro bajo la herida. Las infecciones de la herida pueden manifestarse por dolor, edema, eritema, secreción e hipersensibilidad dolorosa. Los factores de riesgo son extremos de edad, diabetes, desnutrición, tejido necrótico, flujo sanguíneo deficiente, cuerpos extraños y hematomas. Se debe considerar fascitis necrosante en un individuo con afectación general y una infección que se expande con rapidez (véase el cap. 90). La dehiscencia de la herida aponeurótica superficial o profunda puede ocurrir a causa de diabetes, desnutrición, utilización crónica de esteroides y cierre inadecuado o incorrecto de la herida. La exploración quirúrgica puede ser necesaria para determinar la magnitud de la dehiscencia.

Complicaciones vasculares

La tromboflebitis superficial se manifiesta por eritema, calor y sensación de llenura de la vena afectada. Por lo general ocurre en las extremidades superiores después de la inserción de un catéter intravenoso o en las extremidades inferiores a consecuencia de la estasis en las venas varicosas. La trombosis venosa profunda suele presentarse en las extremidades inferiores en el periodo posoperatorio (véase el cap. 25).

Complicaciones de la farmacoterapia

Múltiples fármacos pueden originar fiebre sin ninguna infección concomitante. Asimismo, muchos antibióticos que se prescriben en el periodo perioperatorio pueden inducir diarrea. La colitis seudomembranosa, que es la complicación diarreica más grave, se debe a la toxina de *Clostridium difficile*. Las manifestaciones clínicas habituales son diarrea líquida o incluso sanguinolenta, fiebre y dolor abdominal de tipo cólico.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes en el periodo posoperatorio con fiebre deben someterse a una valoración centrada en los elementos antes detallados. Cuando se sospechan complicaciones respiratorias se deben obtener radiografías torácicas, las cuales pueden mostrar atelectasia, neumonía o neumotórax. A veces son necesarios estudios de imagen como la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) o la ecografía según el procedimiento quirúrgico que se haya llevado a cabo.

A los individuos con oliguria o anuria se les debe valorar para investigar signos de hipovolemia o retención urinaria. El diagnóstico de PMC se establece cuando se demuestran citotoxinas de *C. difficile* en las heces. No obstante, en 27% de los casos los resultados del examen pueden ser negativos.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Se establece contacto con el cirujano que llevó a cabo el procedimiento quirúrgico para intercambiar información en torno a los pacientes que presentan complicaciones posoperatorias. Los que tienen aspecto tóxico, trastornos debilitantes subyacentes o los ancianos necesitan hospitalizarse.

1. La atelectasia leve y sin signos de hipovolemia puede tratarse en forma ambulatoria con analgésicos y aumento de la respiración profunda.
2. La neumonía posoperatoria puede ser polimicrobiana. En general se recomienda hospitalización y antibioticoterapia que proteja contra las infecciones intrahospitalarias como *Pseudomonas* y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (véase el cap. 30).

booksmedicos.org

3. Los pacientes no tóxicos con infección de vías urinarias pueden tratarse de manera ambulatoria con antibioticoterapia oral dirigida contra los microorganismos correspondientes. Se considera microflora grampositiva cuando se hayan utilizado instrumentos. Los enfermos de aspecto grave necesitan hospitalización.
4. Los hematomas de la herida pueden precisar la eliminación de algunos puntos de sutura y evacuación. Es conveniente la consulta con el cirujano antes del tratamiento. Los seromas pueden confirmarse y tratarse mediante aspiración con aguja. Puede no ser necesaria la hospitalización por alguno de estos procedimientos.
5. Las infecciones de la herida por lo general se tratan con antibióticos orales, a menos que haya signos de toxicidad sistémica o trastornos concomitantes importantes. Las infecciones perineales a menudo son polimicrobianas y son necesarios los antibióticos parenterales y la hospitalización. En la fascitis necrosante es necesario el desbridamiento quirúrgico inmediato y los antibióticos parenterales de amplio espectro (véase el cap. 90).
6. La tromboflebitis superficial se trata en forma ambulatoria con antiinflamatorios no esteroideos, aplicación de calor local y elevación de la extremidad afectada. Los antibióticos son necesarios cuando se observa celulitis circundante o linfangitis. En la tromboflebitis purulenta es necesaria la hospitalización y escisión quirúrgica.
7. Los pacientes en quienes se sospecha PMC inducida por antibióticos necesitarán rehidratación y tal vez tratamiento empírico. Los fármacos de elección para este trastorno son metronidazol oral o intravenoso y vancomicina oral.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

Complicaciones de los procedimientos quirúrgicos en la mama

Aunque las tasas globales de complicaciones son bajas después de procedimientos quirúrgicos en la mama, a veces se observan infecciones de la herida, hematomas, seromas, neumotórax y necrosis de los colgajos cutáneos. Después de la mastectomía puede haber linfedema del brazo ipsolateral.

Complicaciones de procedimientos quirúrgicos en el aparato digestivo

La estimulación de los nervios esplácnicos durante las operaciones intraabdominales puede dar lugar a dismotilidad e íleo paralítico. Después de las operaciones en el aparato digestivo, el tono del intestino delgado se normaliza al cabo de 24 h, y la función del colon, al cabo de tres a cinco días.

Los pacientes presentan náusea, vómito, estreñimiento, distensión abdominal y dolor. Un íleo adinámico se suele resolver tras reposo intestinal, aspiración nasogástrica e hidratación intravenosa. El íleo prolongado será motivo para investigar causas no neuronales como peritonitis, abscesos intraabdominales, hemoperitoneo, neumonía, septicemia, desequilibrio electrolítico o medicación. Se deben obtener estudios de imágenes abdominales, biometría hemática completa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina y examen general de orina. En ocasiones es necesaria la intervención quirúrgica por obstrucción debida a adherencias.

Los *abscesos intraabdominales* son causados por la contaminación preoperatoria, el derrame transoperatorio del contenido intestinal o las filtraciones anastomóticas posoperatorias. El diagnóstico puede confirmarse con CT o ecografía. La antibioticoterapia lo mismo que el drenaje percutáneo o quirúrgico serán necesarios.

La *pancreatitis* ocurre sobre todo después de la manipulación directa del conducto pancreático. Las manifestaciones clínicas van de náusea y vómito leves hasta dolor abdominal intenso e inestabilidad hemodinámica. A veces surgen complicaciones como derrame pleural

booksmedicos.org

y hemorragia grave. Las determinaciones de amilasa sérica no son específicas y es más confiable la determinación de lipasa.

Se ha notificado *colecistitis y cólico biliar* como complicaciones posoperatorias. Los pacientes ancianos son más propensos a padecer colecistitis alitiásica. Los datos de laboratorio característicos de un proceso litiásico u obstructivo pueden no presentarse.

Las *fístulas,* internas o externas, pueden deberse a complicaciones técnicas o a lesión intestinal directa. Pueden originar anomalías electrolíticas y es necesaria la consulta con el servicio de cirugía y tal vez la hospitalización. Las *filtraciones de la anastomosis* ocurren sobre todo después de procedimientos realizados en el esófago, el estómago y el colon y pueden tener consecuencias devastadoras como resultado de la infección. Las filtraciones en el esófago ocurren en los primeros 10 días después de la operación y conllevan una morbilidad y una mortalidad muy altas.

Las *complicaciones de los procedimientos de cirugía bariátrica* siguen siendo frecuentes aunque la mortalidad posoperatoria es baja. En las semanas subsiguientes al tratamiento quirúrgico, los pacientes tienen riesgo de filtraciones y hemorragia. El síndrome de vaciamiento rápido se observa en los procedimientos de derivación gástrica a consecuencia de la afluencia rápida de quimo hiperosmolar hacia el interior del intestino delgado, que da por resultado secuestro de líquido e hipovolemia. Los enfermos presentan náusea, vómito, molestias epigástricas, palpitaciones, mareos y a veces síncope. Otras complicaciones son reflujo gastroesofágico, deficiencias de vitaminas y electrólitos, úlceras, obstrucción, deslizamiento del estómago y erosión de la banda.

Las *complicaciones de los procedimientos laparoscópicos* comprenden problemas relativos al neumoperitoneo, lesión traumática por la inserción de la aguja y el trócar y retención de cálculos después de una colecistectomía.

Las *complicaciones de los tubos de alimentación transabdominal* y los *tubos de gastrostomía endoscópica percutánea* son infecciones, hemorragia, peritonitis, aspiración, dehiscencia de la herida, septicemia y obstrucción del tubo. Los tubos desalojados se deben sustituir con el tubo de tamaño apropiado (el mismo tipo de ser posible, o una sonda de Foley temporal).

Las *complicaciones agudas originadas en enterostomías* (ileostomía o colostomía) suelen deberse a errores técnicos de la colocación de la enterostomía. Las complicaciones subsiguientes pueden ser resultado de la enfermedad subyacente, como enfermedad de Crohn o cáncer. Es posible que se presente isquemia, necrosis, maceración de la piel, hemorragia, hernia paraestomal y prolapso.

Las *complicaciones de la colonoscopia* más frecuentes son hemorragia y perforación. La primera suele ocurrir debido a polipectomía, biopsias o laceraciones o desgarro de la mucosa. La perforación puede ser evidente de inmediato o es posible que se retrasen los síntomas varias horas a días. Las radiografías torácicas o abdominales de pie revelarán aire libre, pero se debe obtener la tomografía computarizada cuando las radiografías no revelan datos y es alta la probabilidad de tal diagnóstico.

Las *complicaciones de las operaciones rectales* consisten en retención urinaria (a menudo después de hemorroidectomía), estreñimiento, prolapso, hemorragia e infecciones.

Se ha sabido que el *tétanos* ocurre en heridas quirúrgicas, si bien, con mucho, esta enfermedad infrecuente se observa más a menudo después de traumatismos menores.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 90, "Complicaciones de procedimientos quirúrgicos generales", por Edmond A. Hooker.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 50

Insuficiencia renal aguda

Marc D. Squillante

La disfunción renal y la insuficiencia renal aguda producen una amplia variedad de manifestaciones, lo que depende de la causa subyacente. Aunque los síntomas iniciales pueden corresponder a la causa primaria, los pacientes tarde o temprano presentan un deterioro de la función renal. La insuficiencia renal puede deberse a hipovolemia por cualquier causa, cardiopatías, trastornos vasculares o trombóticos, enfermedades glomerulares, padecimientos que afectan a los túbulos renales, fármacos nefrotóxicos y diversos problemas anatómicos del aparato genitourinario.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El deterioro de la función renal origina la acumulación excesiva de productos de desecho nitrogenados en el suero. Por lo general los pacientes tienen signos y síntomas del trastorno causal subyacente, pero a la larga aparecen los estigmas de la insuficiencia renal. A medida que los pacientes padecen una uremia más crónica, puede haber sobrecarga de volumen, hipertensión, edema pulmonar, cambios en el estado mental o síntomas neurológicos, náusea y vómito, problemas de huesos y articulaciones, anemia y aumento de la susceptibilidad a infecciones (una causa principal de muerte).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los antecedentes y la exploración física suelen proporcionar indicios de la causa. Los signos y síntomas del trastorno causal subyacente deben investigarse de manera exhaustiva. La exploración física debe orientarse a valorar signos vitales, estado de volumen, establecer la permeabilidad de las vías urinarias y el gasto, así como buscar signos de intoxicación química, utilización de drogas, daño muscular, infecciones o enfermedades sistémicas asociadas. Los estudios diagnósticos comprenden examen general de orina, nitrógeno ureico sanguíneo y concentraciones de creatinina, electrólitos séricos, sodio y creatinina urinarios y osmolalidad urinaria. El análisis de estas pruebas permite clasificar a la mayoría de los pacientes como prerrenales, renales o posrenales. El cálculo de la excreción fraccionada de sodio ayuda a esta clasificación (cuadro 50-1). Puede observarse un sedimento urinario normal en la insuficiencia prerrenal y en la posrenal, síndrome hemolítico-urémico y púrpura trombocitopénica trombótica. La presencia de albúmina puede indicar glomerulonefritis o hipertensión maligna. En la necrosis tubular aguda se observan cilindros granulares. Se observa albúmina y cilindros eritrocíticos en caso de glomerulonefritis, hipertensión maligna y enfermedades

booksmedicos.org

CUADRO 50-1 **Estudios de laboratorio útiles para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda**

Prueba utilizada	Prerrenal	Renal*	Posrenal†
Sodio urinario (meq/L)	< 20	> 40	> 40
FE_{Na} (%)‡	< 1	> 1	> 1
RFI#	< 1	> 1	> 1
Osmolalidad urinaria (mOsm/l)	> 500	< 350	< 350
Creatinina orina: suero	> 40:1	< 20:1	< 20:1
Nitrógeno ureico sanguíneo: creatinina	> 20:1	10:1	> 10:1

* FE^{Na} puede ser menor de 1 en pacientes con insuficiencia renal intrínseca más glomerulonefritis, síndrome hepatorrenal, necrosis tubular aguda por medio de contraste radiológico, insuficiencia renal aguda mioglobinúrica o hemoglobinúrica, rechazo de aloinjerto renal y determinados fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antiinflamatorios no esteroideos).

† Se pueden ver índices similares a los prerrenales en las primeras etapas de la evolución de la obstrucción. Con la persistencia de la obstrucción, se deteriora la función tubular y los índices se parecen a los de las causas renales.

‡ FE^{Na} = ([sodio urinario/sodio sérico] + [creatinina urinaria/creatinina sérica]) × 100.

RFI = (sodio sérico + [creatinina urinaria/creatinina sérica] × 100.

Clave: FE_{Na} = excreción fraccionada de sodio; RFI = índice de insuficiencia renal.

autoinmunitarias. Se observan cilindros leucocíticos en nefritis intersticial y pielonefritis. Los cristales pueden estar presentes en caso de cálculos renales y determinados fármacos (sulfas, etilenglicol y medios de contraste radiográficos). La ecografía renal es el procedimiento radiológico de elección en la mayoría de los enfermos con insuficiencia renal cuando se sospecha obstrucción de vías urinarias altas e hidronefrosis. El Doppler de flujo a color permite valorar el flujo sanguíneo renal y el diagnóstico de causas de insuficiencia renal originadas en los grandes vasos. La ecografía a la cabecera del enfermo permite diagnosticar con rapidez algunas causas tratables y sirve de guía para la rehidratación; el colapso inspiratorio de la IVC intrahepática puede representar una buena medida del volumen y de la reactividad a la administración de líquido (fig. 50-1).

La insuficiencia prerrenal es producida por trastornos que disminuyen el flujo sanguíneo renal y es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda extrahospitalaria (70% de los casos). También es un precursor frecuente de las causas isquémicas y nefrotóxicas de la insuficiencia renal intrínseca. Las causas frecuentes de insuficiencia prerrenal son estados hipovolémicos (vómito/diarrea, diuréticos y otros antihipertensivos, reducción de la ingestión), secuestro de líquidos (cirrosis, pancreatitis, quemaduras, choque séptico, otras), hemorragia o disminución del gasto cardiaco por disfunción cardiaca. La ***insuficiencia renal intrínseca*** tiene causas vasculares e isquémicas; las enfermedades glomerulares y tubulointersticiales también pueden ser la causa. La insuficiencia renal isquémica, tradicionalmente conocida como necrosis tubular aguda (ATN, *acute tubular necrosis*), en la actualidad se denomina lesión renal aguda. La ATN, debida a causas prerrenales graves y prolongadas, produce la mayoría de los casos de insuficiencia renal intrínseca; la ATN también es la causa más frecuente de insuficiencia renal intrahospitalaria. Las nefrotoxinas (tanto las prescritas por el médico como las ambientales) representan la segunda causa más frecuente de ATN. La

booksmedicos.org

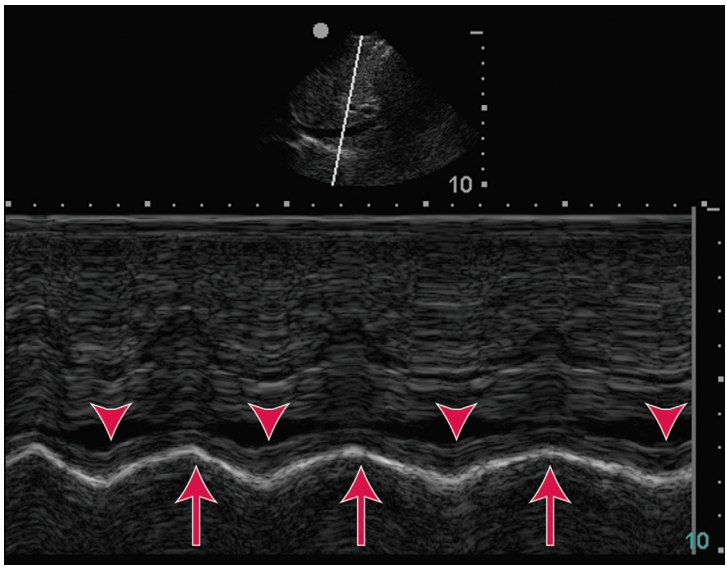


FIGURA 50-1. Una vena cava inferior colapsada casi por completo durante la inspiración (*flechas*) y la exhalación (*puntas de flechas*) como podría esperarse en la insuficiencia renal aguda prerrenal. (Cortesía de Michael B. Stone, MD, RDMS.)

hiperazoemia posrenal ocurre sobre todo en varones ancianos con obstrucción prostática avanzada. Las lesiones de los genitales externos (es decir, estenosis) también son causas frecuentes. La pérdida permanente e importante de la función renal ocurre en el curso de 10 a 14 días de obstrucción completa y se agrava con la infección de vías urinarias concomitante. Véase una lista más completa en el capítulo correspondiente en la 7a. edición de Tintinalli.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Los objetivos en el servicio de urgencias del tratamiento inicial de los pacientes con insuficiencia renal aguda se centran en tratar la causa fundamental y corregir los trastornos hidroelectrolíticos. Se debe hacer todo lo posible por evitar más daño renal y administrar tratamiento de apoyo hasta que se haya restablecido la función renal (véase en el cap. 4 el tratamiento de los trastornos electrolíticos y acidobásicos).

Insuficiencia prerrenal

1. Se debe restablecer el volumen intravascular eficaz mediante líquidos isotónicos (solución salina normal o solución de Ringer con lactato) a una velocidad rápida en pacientes apropiados; la rehidratación representa la primera prioridad.
2. Si la insuficiencia cardiaca es la causa de la hiperazoemia prerrenal, se optimizará el gasto cardiaco para mejorar la función renal y puede ser adecuado reducir el volumen intravascular (es decir, con diuréticos).

booksmedicos.org

Insuficiencia renal (intrínseca)

Se debe restablecer, en primer lugar, el volumen circulante adecuado; la hipovolemia potencia y exacerba todas las formas de insuficiencia renal. La isquemia o los compuestos nefrotóxicos son las causas más frecuentes de insuficiencia renal intrínseca. Los antecedentes, la exploración física y las pruebas de laboratorio iniciales proporcionarán indicios para el diagnóstico. Se deben evitar los compuestos nefrotóxicos (fármacos y medios de contraste intravenosos).

1. La **dopamina** en dosis bajas (1 a 5 µg/kg/min) puede mejorar el flujo sanguíneo renal y la diuresis, pero no disminuye las tasas de mortalidad ni mejora el restablecimiento.
2. Los fármacos que se excretan por los riñones (digoxina, magnesio, sedantes y narcóticos) se deben administrar con precaución porque las dosis terapéuticas se pueden acumular en exceso y causar efectos secundarios graves. A veces es necesaria la restricción de líquidos. Las intervenciones útiles para la prevención de la nefropatía por medio de contraste radiológico son acetilcisteína, fenoldopam e infusiones de soluciones cristaloides.

Insuficiencia posrenal

Se debe establecer el drenaje urinario apropiado; el procedimiento exacto depende del nivel de la obstrucción.

1. Se debe colocar una sonda de Foley para aliviar la obstrucción causada por la hipertrofia prostática. No hay datos que respalden el pinzamiento intermitente de la sonda para evitar hipotensión y hematuria; se debe drenar por completo y con rapidez la orina.
2. Puede ser necesaria la nefrostomía percutánea para la obstrucción ureteral hasta que se pueda llevar a cabo la intervención quirúrgica definitiva para corregir la obstrucción una vez que se estabilizó al paciente.
3. En el paciente con anuria aguda, la obstrucción es el principal problema que se debe tener en cuenta. Si no se obtiene orina en el sondaje inicial de la vejiga, se debe considerar la consulta de urgencia con el servicio de urología.
4. Con la retención urinaria crónica puede ocurrir diuresis posobstructiva debida a diuresis osmótica o disfunción tubular. Se puede presentar de súbito hipovolemia e hipotensión. Es necesaria la vigilancia diligente de la diuresis y la sustitución de líquido apropiada.

Diálisis

Si el tratamiento de la causa subyacente no logra mejorar la función renal, se debe considerar la hemodiálisis o la diálisis peritoneal.

1. El nefrólogo consultado suele tomar decisiones en torno a la diálisis. La diálisis por lo general se inicia cuando el nitrógeno ureico sanguíneo es mayor de 100 mg/100 ml o la creatinina sérica es mayor de 10 mg/100 ml.
2. En los pacientes con complicaciones de la insuficiencia renal aguda, como inestabilidad cardiaca (debida a acidosis metabólica e hiperpotasemia), sobrecarga de volumen no tratable, hiperpotasemia y uremia (es decir, encefalopatía, pericarditis y diátesis hemorrágica) que no se corrigen fácilmente con otras medidas, se debe considerar diálisis de urgencia. Sin embargo, la mortalidad en la insuficiencia renal se ha modificado poco desde el advenimiento de la diálisis.

booksmedicos.org

Destino del paciente

Los enfermos con insuficiencia renal de aparición reciente por lo general necesitan hospitalización, a menudo en una unidad de cuidados intensivos. Se considera el traslado a otro centro hospitalario cuando no se dispone de la consulta con el servicio de nefrología o de instalaciones para diálisis.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 91, "Insuficiencia renal aguda", por Richard Sinert y Peter R. Peacock, Jr.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 51

Rabdomiólisis

Michael D. Levine

La rabdomiólisis es un síndrome que comprende lesión, necrosis y liberación del contenido intracelular del músculo esquelético, lo que comprende mioglobina y creatinina cinasa. Si no se trata, pueden presentarse complicaciones como insuficiencia renal, síndrome de compartimento y neuropatía periférica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anamnesis que incluye factores de riesgo para la aparición de rabdomiólisis debe aumentar la sospecha de este síndrome. Es importante señalar que no siempre se presentan los signos característicos de rabdomiólisis.

Los indicios en la anamnesis que indican que un paciente puede tener riesgo de rabdomiólisis son los siguientes: lesiones que pueden causar síndrome de compartimento o compresión muscular prolongada, como lesiones por aplastamiento traumático, fracturas de huesos largos a las que se aplica aparatos de yeso en las etapas agudas, insolación, lesiones eléctricas y lesiones por rayos; inmovilización prolongada; intoxicación por diversos fármacos como anfetaminas, fenilfenciclina (PCP), cocaína o antihistamínicos; actividad muscular excesiva, convulsiones, distonía o *delirium tremens*; y enfermedades como dermatomiositis, polimiositis o síndrome maligno neuroléptico. Los fármacos que se suelen prescribir y que se relacionan con la aparición de rabdomiólisis son antipsicóticos, fármacos reductores de lípidos (es decir, estatinas y clofibratos), narcóticos, zidovudina y colquicina.

Es característico que los pacientes padezcan mialgias, rigidez muscular, malestar general y febrícula. La orina de color oscuro suele aparecer cuando hay mioglobinuria. Sin embargo, estos hallazgos característicos pueden no presentarse en hasta 50% de los pacientes con síndromes de rabdomiólisis. Otros síntomas inespecíficos son náusea, vómito, dolor abdominal o palpitaciones. Pueden surgir signos y síntomas de insuficiencia renal como complicaciones de la rabdomiólisis.

Los músculos posturales de las pantorrillas, los muslos y la porción baja de la espalda son los grupos musculares que a menudo resultan afectados y los músculos afectados pueden estar circunscritos o difusos. A menudo presentan dolor con la palpación, pero el edema objetivo puede ser sutil o no ocurrir, sobre todo antes de la rehidratación.

La rabdomiólisis tiene muchas complicaciones, por ejemplo, lesión renal aguda, que puede ser oligúrica (con más frecuencia) o no oligúrica. La degradación de la mioglobina, que ocurre en el contexto de deshidratación y aciduria (pH < 5.6), da por resultado exposición al ferrihemato, que es nefrotóxico. El riesgo de lesión renal aguda no guarda una relación importante con el incremento total de la creatinina cinasa (CK) o la cantidad de mioglobinuria. Otras complicaciones comprenden trastornos metabólicos como hiperpotasemia, hiperuricemia e hipocalcemia, complicaciones mecánicas y en ocasiones coagulación intravascular diseminada (DIC, *diseminated intravascular coagulation*). La hipercalcemia y la hipofosfatemia aparecen en una etapa más avanzada. Las complicaciones mecánicas de la rabdomiólisis consisten en un síndrome de compartimento agudo, así como neuropatía periférica debida a edema muscular con compresión subsiguiente de nervios.

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para establecer el diagnóstico de rabdomiólisis es necesario que la CK en suero se incremente por lo menos cinco veces más que el límite superior de lo normal, excepto cuando este incremento se debe a causas cardiacas o neurológicas. En general, la CK sérica comenzará a aumentar de 2 a 12 h después de la lesión muscular inicial y alcanzará su máximo después de uno a tres días, en ausencia de una lesión persistente. Las cifras deben disminuir cerca de 39% al día. Se puede detectar mioglobinuria una vez que las concentraciones plasmáticas de mioglobina exceden 1.5 mg/100 ml. Una pigmentación oscura de la orina o incrementos inexplicables de la lactato deshidrogenasa o de las aminotransferasas pueden ser otros indicios para el diagnóstico.

La mioglobina contiene hem. Las pruebas cualitativas, como la tira reactiva de la orina, que utiliza una reacción de ortotoluidina, no permiten distinguir entre hemoglobina, mioglobina y eritrocitos. Por consiguiente, la presencia de sangre en una tira reactiva para orina y sólo algunos o ningún eritrocito en el examen microscópico también sugieren el diagnóstico de rabdomiólisis.

En todos los pacientes en quienes se sospecha rabdomiólisis se debe determinar CK, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, calcio y examen general de orina. Se obtienen pruebas de laboratorio adicionales de acuerdo con el escenario clínico.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. El tratamiento se debe centrar en la hidratación intravenosa (IV) intensiva con cristaloides. Las recomendaciones exactas varían, pero se debe llevar a cabo una corrección rápida del déficit de líquido, seguida de líquidos de mantenimiento por arriba de los niveles fisiológicos. Algunos recomiendan 2.5 ml/kg/h de líquidos de mantenimiento, en tanto que otros establecen como objetivo una diuresis de 200 a 300 ml/h. No se ha demostrado con claridad que la alcalinización urinaria o la diuresis forzada mejoren el desenlace. Los pacientes con trastornos concomitantes importantes necesitan observación cercana y ajuste de los líquidos para evitar una sobrecarga de líquido.
2. Es necesario vigilar los electrólitos. En general, para la hipocalcemia temprana asintomática no se necesitan tratamientos específicos, y la corrección del fósforo sólo se llevará a cabo cuando sus concentraciones sean > 7 mg/100 ml o < 1 mg/100 ml. En cambio, la hiperpotasemia puede necesitar tratamiento intensivo (véase el cap. 4).
3. En algunos individuos graves es necesaria la inserción de una sonda urinaria para vigilar con exactitud la diuresis.
4. Se deben evitar en lo posible los fármacos nefrotóxicos, incluidos los antiinflamatorios no esteroideos.
5. Los pacientes que no tienen trastornos concomitantes importantes y presentan una rabdomiólisis de esfuerzo leve se pueden hidratar en el servicio de urgencias y a menudo se les da de alta. Los que tienen incrementos importantes de CK, aquellos con lesión renal aguda y los que presentan trastornos concomitantes subyacentes deben ser hospitalizados para hidratación continua y valoración de la función renal.

Para lecturas adicionales en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 92, “Rabdomiólisis”, por Francis L. Counselman y Bruce M. Lo.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 52

Urgencias en pacientes con insuficiencia renal y en diálisis

Jonathan A. Maisel

Los pacientes con nefropatía en etapa terminal (ESRD, *end-stage renal disease*) pueden presentar múltiples complicaciones de su proceso patológico y tratamiento. La diálisis de urgencia muy a menudo es necesaria a causa de hiperpotasemia, acidosis metabólica grave y edema pulmonar resistente a tratamiento alternativo. (Véase en los capítulos correspondientes la descripción del tratamiento de hipertensión, insuficiencia cardiaca, trastornos hemorrágicos y trastornos electrolíticos.)

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

La proteína creatina cinasa (y la fracción MB), la troponina I y la troponina III no tienen un incremento importante en los pacientes con ESRD que se someten a diálisis periódica y se ha demostrado que son biomarcadores específicos de isquemia miocárdica en estos casos. La hipertensión ocurre en 80 a 90% de las personas que comienzan la diálisis. El tratamiento comprende el control del volumen sanguíneo, seguido de la administración de bloqueadores adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o vasodilatadores. La insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*) puede deberse a hipertensión, isquemia coronaria y valvulopatía, así como a miocardiopatía urémica, sobrecarga de líquido y fístulas arteriovenosas (AV) (insuficiencia de alto gasto). El tratamiento es similar al que se aplica en los pacientes sin ESRD. Los nitratos son útiles y tal vez la furosemida (60 a 100 mg) tenga utilidad, incluso en individuos oligúricos, ya que la furosemida produce vasodilatación de vasos pulmonares. La precarga puede reducirse más si se provoca diarrea con sorbitol y mediante flebotomía (mínimo de 150 ml). La sangre se recopila en una bolsa de transfusión, de manera que se pueda volver a administrar al paciente durante la diálisis subsiguiente. La hemodiálisis (HD) representa el tratamiento definitivo. La pericarditis en la ESRD suele deberse a agravamiento de la uremia. No se observan los cambios electrocardiográficos (ECG) característicos de la pericarditis aguda. Los roces pericárdicos son más intensos en casi todas las demás formas de pericarditis, a menudo palpables y por lo general persisten después de que se han corregido las anomalías metabólicas. La pericarditis urémica se trata con diálisis intensiva. El taponamiento cardiaco es la complicación más grave de la pericarditis urémica. Se manifiesta por cambios en el estado mental, hipotensión o disnea. La cardiomegalia en la radiografía torácica señala el diagnóstico, el cual se puede confirmar con ecocardiografía. En los derrames pericárdicos de importancia hemodinámica se necesita pericardiocentesis bajo control fluoroscópico o ecográfico.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La encefalopatía urémica se manifiesta por alteraciones cognitivas, pérdida de la memoria, lenguaje farfullante y asterixis. Los síntomas neurológicos progresivos de la uremia son las indicaciones más frecuentes para iniciar HD. Se debe mantener como un diagnóstico de

booksmedicos.org

exclusión hasta que se hayan descartado causas estructurales, vasculares, infecciosas, tóxicas y metabólicas de la disfunción neurológica. En 60 a 100% de los pacientes con ESRD ocurre neuropatía periférica, manifestada por parestesias, hiporreflexia tendinosa, alteraciones del sentido de la vibración, atrofia muscular y debilidad. La disfunción autonómica, caracterizada por mareos posturales, sensación de llenura gástrica, disfunción intestinal, disminución de la sudoración, menos variabilidad en la frecuencia cardiaca y deterioro del control barorreceptor, es frecuente en la ESRD, pero no es la causa de la hipotensión que surge durante la diálisis. Ocurre apoplejía en 6% de individuos sometidos a HD y 52% de los casos se debe a hemorragia intracraneal (hematoma subdural en particular). La apoplejía es causada por enfermedad cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, discrasias hemorrágicas, tratamiento anticoagulante, ultrafiltración excesiva o hipertensión. Se debe tener en cuenta en toda persona con ESRD que acude con alteración del estado mental.

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

La anemia es causada por disminución de la eritropoyetina, pérdida de sangre por diálisis, flebotomías frecuentes y disminución de la sobrevida del eritrocito. La anemia artificial refleja cambios del volumen plasmático relacionados con la diálisis. La hemostasia anormal en ESRD es de origen multifactorial, lo que da por resultado un incremento del riesgo de hemorragia de tubo digestivo, hematomas hepáticos subcapsulares, hematomas subdurales y hemorragia intraocular. La afectación inmunitaria, causada por alteraciones de la quimiotaxis leucocítica y fagocitosis, conduce a tasas altas de mortalidad por infección. La diálisis no parece mejorar la función de sistema inmunitario.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Anorexia, náusea y vómito son síntomas frecuentes de uremia y sirven de indicación para iniciar la diálisis y valorar su eficacia. El estreñimiento crónico es frecuente debido a una disminución de la ingestión de líquido y el empleo de geles que fijan fosfato.

COMPLICACIONES DE LA HEMODIÁLISIS

La hipotensión es la complicación más frecuente de la hemodiálisis. La ultrafiltración excesiva por la subestimación del volumen sanguíneo ideal del paciente (peso seco) es la causa más frecuente de hipotensión intradialítica. La compensación cardiaca de la pérdida de líquido puede alterarse por la disfunción diastólica que es frecuente en caso de ESRD. Otras causas de hipotensión durante la diálisis son disfunción del miocardio por isquemia, hipoxia, arritmias y taponamiento pericárdico; anomalías del tono vascular secundarias a septicemia, producción excesiva de óxido nítrico y fármacos antihipertensivos; y pérdida de volumen por una ingestión oral insuficiente, vómito, diarrea, hemorragia de tubo digestivo o tubos de sangre o fugas en filtros. El tratamiento consiste en colocar al paciente en posición de Trendelenburg y administrar solución salina oral o una infusión de solución salina normal parenteral. Si estas medidas no surten efecto, es improbable una ultrafiltración excesiva y será necesaria la valoración adicional.

El desequilibrio de la diálisis, causado por edema cerebral después de la depuración de gran cantidad de solutos, se caracteriza por náusea, vómito e hipertensión, que pueden progresar a convulsiones, estado de coma y muerte. El tratamiento consiste en dar por terminada la diálisis y administrar manitol por vía intravenosa para aumentar la osmolaridad sérica. Este síndrome se debe distinguir de otros trastornos neurológicos, como hematoma subdural, apoplejía, crisis hipertensiva, hipoxia y convulsiones.

booksmedicos.org

COMPLICACIONES DEL ACCESO VASCULAR

Las complicaciones del acceso vascular requieren más días de hospitalización que cualquier otra complicación de la hemodiálisis. La trombosis o la estenosis se presentan con la pérdida del soplo y un frémito sobre la vía de acceso. Éstos se deben tratar en un lapso no mayor de 24 h mediante extracción angiográfica del coágulo, angioplastia o inyección directa de un fármaco trombolítico (p. ej., **alteplasa,** 2.2 mg) en el acceso. Las infecciones del acceso vascular suelen manifestarse con signos de septicemia sistémica, que comprenden fiebre, hipotensión y un recuento leucocítico alto. Es frecuente que no se observen los signos característicos, como dolor, eritema, edema y secreción. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo infectante más frecuente, seguido de bacterias gramnegativas. Los pacientes por lo general deben hospitalizarse y el tratamiento consiste en **vancomicina** (15 mg/kg) y un aminoglucósido (p. ej., **gentamicina**, 100 mg por vía intravenosa). La hemorragia potencialmente letal de un acceso vascular puede deberse a rotura de aneurisma o de la anastomosis, o a una anticoagulación excesiva. La hemorragia a menudo se puede detener con presión en la zona de la punción durante 5 a 10 min. Si esto fracasa, puede ser eficaz añadir una esponja de gelatina absorbible empapada en trombina reconstituida, o una gasa protrombótica (p. ej., **HemCon** o **QuikClot**), y luego aplicar presión directa durante 10 min. En la hemorragia que pone en peligro la vida se puede necesitar la colocación de un torniquete proximal al acceso y la consulta con el servicio de cirugía vascular. Si la causa es la anticoagulación excesiva, se pueden neutralizar los efectos de la heparina con protamina, 0.01 mg/unidad de heparina administradas durante la diálisis (10 a 20 mg de **protamina** si se desconocen las dosis de heparina). Si sigue sangrando un punto de acceso vascular recién insertado, se puede administrar acetato de **desmopresina** (0.3 μg/kg por vía intravenosa) como complemento de la presión directa.

COMPLICACIONES DE LA DIÁLISIS PERITONEAL

La peritonitis es la complicación más frecuente de la diálisis peritoneal. Los signos y los síntomas son similares a los observados en otros individuos con peritonitis y consisten en fiebre, dolor abdominal y dolor de rebote. Un líquido de salida turbio apoya el diagnóstico. El líquido peritoneal debe enviarse al laboratorio para recuento de células, tinción de Gram, cultivo y sensibilidad. En caso de peritonitis, los recuentos celulares por lo general revelan >100 leucocitos/mm^3, con >50% de neutrófilos. La tinción de Gram es positiva en sólo 10 a 40% de la peritonitis demostrada mediante cultivo. Los microorganismos aislados son *Staphylococcus epidermidis, S. aureus,* especies de *Streptococcus* y bacterias gramnegativas. El tratamiento empírico comienza con algunos intercambios rápidos de dializado para reducir el número de células inflamatorias en el interior del peritoneo. La adición de **heparina** (500 a 1000 unidades/L de dializado) disminuye la formación de coágulos de fibrina. Se añaden al dializado antibióticos empíricos, con actividad contra microorganismos grampositivos (p. ej., **cefalotina** o **vancomicina,** 500 mg/L de dializado) y microorganismos gramnegativos (p. ej., **gentamicina,** 100 mg/L de dializado). La decisión de administrar tratamiento intrahospitalario o ambulatorio para la peritonitis relacionada con diálisis peritoneal se basa en el cuadro clínico.

Las infecciones en torno al catéter de diálisis peritoneal se caracterizan por dolor, eritema, edema y secreción. Los microorganismos causales son *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. El tratamiento ambulatorio consiste en una cefalosporina de primera generación o ciprofloxacina.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 93, "Urgencias en pacientes con insuficiencia renal y en diálisis", por Mark Spektor y Richard Sinert.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 53

Infecciones de las vías urinarias y hematuria

Ann T. McIntosh

Las infecciones de las vías urinarias (UTI, *urinary tract infections*) componen hasta 3% de las consultas en el servicio de urgencias. La uretritis y la cistitis son infecciones de las vías urinarias bajas. La pielonefritis es una infección de vías urinarias altas. Hasta 80% de las infecciones de vías urinarias se deben a *Escherichia coli*. Las restantes son causadas por *Staphylococcus saprophyticus, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Pseudomonas* y *Chlamydia trachomatis.*

Los adultos con riesgo de infecciones de vías urinarias son mujeres de entre 18 y 30 años de edad y ancianos de uno y otro género sexual. Los varones menores de 50 años de edad con síntomas de disuria o polaquiuria a menudo tienen uretritis causada por infecciones de transmisión sexual. Las infecciones de vías urinarias en niños se describen en el cap. 75.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas característicos de las infecciones de vías urinarias bajas son disuria, polaquiuria y sensación de urgencia. Cuando se suma dolor en la fosa renal, hipersensibilidad en el ángulo costovertebral, fiebre y síntomas sistémicos, a menudo náusea y vómito, constituyen pielonefritis. La pielonefritis asintomática se presenta en 25 a 30% de los individuos con cistitis. Se observan síntomas atípicos en pacientes con riesgo de UTI complicada. Se sospecha UTI en ancianos o pacientes endebles que presentan debilidad, malestar general, dolor abdominal generalizado o cambios en el estado mental. La secreción uretral o vaginal es más compatible con uretritis y vaginitis y la posibilidad de una enfermedad de transmisión sexual. La bacteriuria asintomática se define como dos cultivos positivos sin síntomas. Puesto que no se cuenta con los cultivos en un tiempo breve, se diagnostica bacteriuria asintomática en el servicio de urgencias cuando se identifican bacterias en el examen microscópico en individuos sin síntomas. La bacteriuria asintomática suele diagnosticarse en pacientes con sondas permanentes, en hasta 30% de las embarazadas y en 40% de las mujeres que viven en asilos. Se recomienda el tratamiento empírico para la bacteriuria asintomática durante el embarazo.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de infección de vías urinarias se basa en los signos y síntomas y en la valoración individualizada de la tira reactiva en la orina, examen general de orina y cultivo en algunos casos. En general se lleva a cabo un análisis con tira reactiva de la orina o un examen microscópico de la orina como mínimo; en las mujeres en edad de procrear se debe llevar a cabo una prueba de embarazo. Las muestras obtenidas con técnica aséptica son suficientes en la mayoría de los pacientes; el sondaje se utiliza en caso de que el enfermo no pueda orinar en forma espontánea, esté inmovilizado o esté demasiado enfermo u obeso para poder proporcionar una muestra de orina evacuada en condiciones asépticas. Aunque el estudio de referencia para el diagnóstico es el urocultivo, no es necesario en todos los casos diagnosticados en el servicio de urgencias. Las infecciones de vías urinarias bajas no complicadas (mujer con síntomas, piuria, tira reactiva positiva para nitritos o esterasa leucocítica) por lo general se pueden tratar en forma ambulatoria sin ningún cultivo. Se obtiene un cultivo en todos los demás casos.

booksmedicos.org

Los criterios para UTI complicada comprenden pruebas de laboratorio positivas en un contexto de: antecedente previo de UTI (recidiva en menos de un mes o más de tres infecciones al año, lo que define la recidiva); UTI con un microorganismo atípico (no *E. coli*) o resistencia a antibióticos conocida; un aparato urinario con funcionamiento o anatomía anormales; trastornos concomitantes (metabolopatías, carcinoma, depresión inmunitaria, drepanocitosis); enfermedad neurológica avanzada; edad avanzada; residencia en un asilo; sonda permanente o instrumentación reciente en las vías urinarias; embarazo o género sexual masculino.

La reacción de nitrito en la orina tiene una especificidad de más de 90%, pero sólo una sensibilidad cercana a 50% para el diagnóstico de infección de vías urinarias. Un resultado positivo con síntomas y bacteriuria confirma el diagnóstico. La UTI causada por *Enterococcus, Pseudomonas* o *Acinetobacter* da por resultado una prueba de nitrito negativa. La reacción de esterasa leucocítica es más sensible (77%), pero menos específica (54%) que la reacción de nitrito. Si es positiva, respalda el diagnóstico de UTI. En resumen, un resultado positivo en la prueba de nitrito en la tira reactiva de la orina o en la prueba leucocítica respalda el diagnóstico de UTI; un resultado negativo de la prueba no lo descarta.

Un recuento leucocítico en la orina por campo de alta resolución (WBC/HPF, *white blood count/high power field*) de más de dos a cinco células en las mujeres y de una a dos células en los varones, en un paciente con síntomas apropiados, es indicativa de UTI. En un individuo sintomático con menos de cinco WBC/HPF, se deben considerar causas de piuria negativa falsa. Estas comprenden orina diluida, leucopenia sistémica, UTI tratada en forma parcial y obstrucción de un riñón infectado. Cualquier bacteria en una muestra no centrifugada es anormal y más de una a dos bacterias por campo de gran resolución en una muestra centrifugada tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de más de 60% para UTI. Puede haber resultados negativos falsos en una infección con un recuento bajo de colonias o en caso de *Chlamydia.* Los resultados positivos falsos pueden ocurrir debido a la contaminación con microflora fecal o vaginal.

En los pacientes con sondas urinarias, es difícil el diagnóstico de UTI ya que tanto la piuria como la bacteriuria asintomática son casi generalizadas hacia la cuarta semana de estar colocada la sonda. El tratamiento sólo se recomienda en pacientes sintomáticos; véase en el cap. 57 los criterios detallados de la infección sintomática asociada a la sonda. Se debe considerar un estudio de imagen renal en la etapa aguda en casos graves, cuando hay sospecha de un cálculo asociado a infección y cuando la respuesta inicial al tratamiento es mala.

Los padecimientos que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son: infecciones de vías urinarias altas y bajas, uretritis por infecciones de transmisión sexual (que son más frecuentes que la cistitis y la pielonefritis en varones menores de 50 años de edad), vaginitis (tanto de transmisión sexual como no sexual), vulvodinia, prostatitis, epididimitis y enfermedades intraabdominales.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento dependerá de si la infección urinaria es complicada o no complicada.

La pielonefritis aguda se puede tratar en forma ambulatoria si el paciente tiene una anatomía normal y por lo demás está sano. Se recomienda urocultivo, dosis más altas y una duración más prolongada de los antibióticos.

1. UTI no complicada. El tratamiento empírico se basa mejor en los patrones de resistencia local. En las infecciones no complicadas de vías urinarias bajas en mujeres, **TMP-SMX DS** (160/800 mg dos veces al día durante tres a cinco días) se recomienda como primera

booksmedicos.org

opción en lugares donde la resistencia a *E. coli* es menor de 20%. Sin embargo, en 20 a 30% de los individuos que reciben tratamiento durante tres a cinco días no surtirá efecto o habrá una recaída rápida. La **nitrofurantoína** (100 mg cuatro veces al día o 100 mg de liberación prolongada dos veces al día durante cinco días) es el antibiótico de primera opción con menos resistencia. Se recomienda nitrofurantoína en caso de bacteriuria asintomática durante el embarazo.

2. UTI complicada. Se utilizan fluoroquinolonas (**ciprofloxacina,** 500 mg dos veces al día, o **levofloxacina,** 500 mg una vez al día), **cefpodoxima** (200 mg dos veces al día) o **fosfomicina** (3 g una vez), en varones, casos en los que los síntomas indican afectación de vías urinarias altas o que han estado presentes durante más de una semana, infección recurrente, inseguridad de que se cumplirá con el seguimiento, factores que ocasionan complicaciones o cuando la resistencia local a TMP-SMX es mayor de 20%. La duración del tratamiento debe ser de 10 a 14 días. La resistencia a ciprofloxacina puede impedir su utilización eficaz en algunas poblaciones.
3. Se administra con precaución nitrofurantoína y las fluoroquinolonas en ancianos y pacientes con insuficiencia renal.
4. Si se sospecha una infección concomitante con gonorrea o con *Chlamydia,* la elección de antibióticos es más compleja. (Véase el cap. 87, "Enfermedades de transmisión sexual".)
5. Se consideran uno a dos días de un analgésico oral para la vejiga, como **fenazopiridina**, 200 mg, tres veces al día.
6. Las instrucciones para el alta deben comprender la indicación de regresar en caso de aumento del dolor, fiebre, vómito o intolerancia a los fármacos, de administrar todo el esquema de antibióticos y de acudir con el médico de atención primaria para seguimiento. Se recomiendan los líquidos (el jugo de arándano puede ser útil) y la micción frecuente.
7. Es necesaria la hospitalización para pielonefritis asociada a vómito que no responde al tratamiento y se debe considerar para UTI complicada. La antibioticoterapia empírica se debe iniciar en el servicio de urgencias: **ciprofloxacina,** 400 mg IV cada 12 h; **ceftriaxona,** 1 g IV una vez al día, **gentamicina** o **tobramicina,** 3 mg/kg/día divididos cada 8 h ± **ampicilina,** 1 a 2 g cada 4 h. En pacientes con signos vitales inestables, véase el cap. 89, "Estado de choque séptico".

HEMATURIA

La hematuria es sangre en la orina. Puede ser visible a simple vista, hematuria macroscópica, que precisa 1 ml de sangre entera por litro; o microscópica, que sólo se observa en el microscopio y se define como más de 3 a 5 eritrocitos por campo de alta resolución.

Manifestaciones clínicas

La hematuria macroscópica indica un origen urinario más bajo; la hematuria microscópica señala un origen renal. La hematuria asintomática con más frecuencia se debe a neoplasia o causas vasculares que a infección. La hematuria asintomática se define como más de tres a cinco eritrocitos por HPF en dos de tres muestras de orina obtenidas en forma apropiada en un paciente sin síntomas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Una prueba de la orina con tira reactiva es positiva con aproximadamente cinco a 20 eritrocitos por mililitro de orina. Debe realizarse un examen microscópico siempre que el resultado de la tira reactiva sea positivo. Los resultados positivos falsos pueden deberse a la presencia de mioglobina, porfirinas, hemoglobina libre (por contraposición a eritrocitos intactos) por hemólisis y povidona yodada. El sondaje por lo general no produce un resultado

booksmedicos.org

anormal. Los resultados negativos falsos pueden observarse con una densidad urinaria muy alta. Los trastornos que habrá que considerar en el diagnóstico diferencial son múltiples. Se tiene en cuenta edad, género sexual, características demográficas, hábitos, factores de riesgo potencial para neoplasias malignas urológicas, trastornos concomitantes o cualquier antecedente de instrumentación reciente en las vías urinarias. Las causas más frecuentes de hematuria son UTI, nefrolitiasis, neoplasias, hipertrofia prostática benigna, glomerulonefritis y esquistosomosis (la causa más frecuente en todo el mundo). En el servicio de urgencias, se considera ejercicio extenuante, infecciones posestreptocócicas (en pacientes más jóvenes) y trastornos potencialmente letales, como hipertensión maligna, aneurisma de la aorta abdominal horadante, coagulopatía, cuerpos extraños, enfermedades mediadas por factores inmunitarios (púrpura de Henoch-Schönlein, síndromes pulmonares-renales), complicaciones de drepanocitosis y trombosis de la vena renal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento de la hematuria está dirigido a la causa. El tratamiento en el servicio de urgencias consiste en reducir al mínimo las complicaciones y referir de manera apropiada al paciente u hospitalizarlo para valoración adicional.
2. En todos los casos de hematuria se debe realizar seguimiento por un médico de atención primaria o por el urólogo en un lapso no mayor de dos semanas.
3. Se ingresa a los pacientes con infección asociada a un cálculo obstructivo, dolor que no responde al tratamiento, intolerancia a los fármacos o líquidos orales, nefritis glomerular recién diagnosticada, anemia importante, insuficiencia renal, trastornos concomitantes de importancia, obstrucción del cuello vesical, embarazo con preeclampsia, pielonefritis, cálculos obstructivos o cualquier causa de hematuria que ponga en peligro la vida.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véanse el cap. 94, “Infecciones de las vías urinarias y hematuria”, por David S. Howes y Mark P. Bogner y cap. 97, “Urolitiasis”, por David S. Howes y Mark P. Bogner.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 54

Retención urinaria aguda

Casey Glass

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La retención urinaria puede ser aguda o crónica. La causa más frecuente de retención es la obstrucción del cuello vesical a consecuencia de hipertrofia prostática benigna en los varones, aunque también son causas frecuentes en individuos de uno y otro sexo: utilización de fármacos, disfunción neurológica aguda, hemorragia o cálculos de vías urinarias y otros tipos de obstrucción anatómica. Los síndromes agudos suelen presentarse con el inicio rápido de dolor abdominal bajo que a veces irradia hacia la porción baja de la espalda. En general, los pacientes se quejan de dificultad para orinar pero algunos no comunican esta información en forma espontánea. La obstrucción crónica suele manifestarse por dolor abdominal bajo y el paciente puede observar micción incompleta o la necesidad de orinar con frecuencia.

La anamnesis debe dirigirse a investigar episodios previos de obstrucción, cambios recientes en la medicación y consumo de fármacos de venta sin prescripción médica. Hay que valorar cualquier antecedente de traumatismo o discapacidad neurológica o síntomas de infección. Es decisivo saber si se ha llevado a cabo algún procedimiento urológico reciente o sondaje de vías urinarias. La duración de los síntomas también es importante ya que se relaciona con la aparición de diuresis posobstructiva y disfunción renal.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La exploración física deberá orientarse a la valoración funcional y anatómica de las vías urinarias bajas. Se palpa el abdomen para identificar una tumoración suprapúbica que corresponda a la vejiga urinaria distendida. Se debe explorar el pene para identificar estenosis del meato o anomalías palpables de la uretra peniana. Se deben valorar las vías urinarias bajas de la mujer para investigar prolapso de la vejiga o estenosis del meato uretral. En los varones se valora tamaño, consistencia e hipersensibilidad dolorosa de la próstata. Se debe documentar la sensación perineal y el tono del esfínter anal. Se lleva a cabo una exploración neurológica exhaustiva.

La ecografía a la cabecera del enfermo permite distinguir el grado de obstrucción y distinguir entre obstrucción y sensación de llenura que acompaña al espasmo de la vejiga en trastornos como cistitis inflamatoria o infecciosa. En primer lugar se debe recomendar al paciente que trate de orinar. Después del intento de orinar se obtienen imágenes de la vejiga con una sonda de sector de baja frecuencia tanto en proyección transversa como sagital (fig. 54-1). Muchos fabricantes comercializan un estuche para realizar estimaciones que ayuda a calcular el volumen urinario retenido. Los volúmenes residuales de > 50 a 150 ml son compatibles con retención urinaria; no obstante, los volúmenes suelen ser mayores de 300 ml.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Los objetivos del tratamiento en el servicio de urgencias son aliviar la molestia por la retención, valorar cualquier lesión secundaria del sistema renal y tratar la causa principal de la retención.

booksmedicos.org

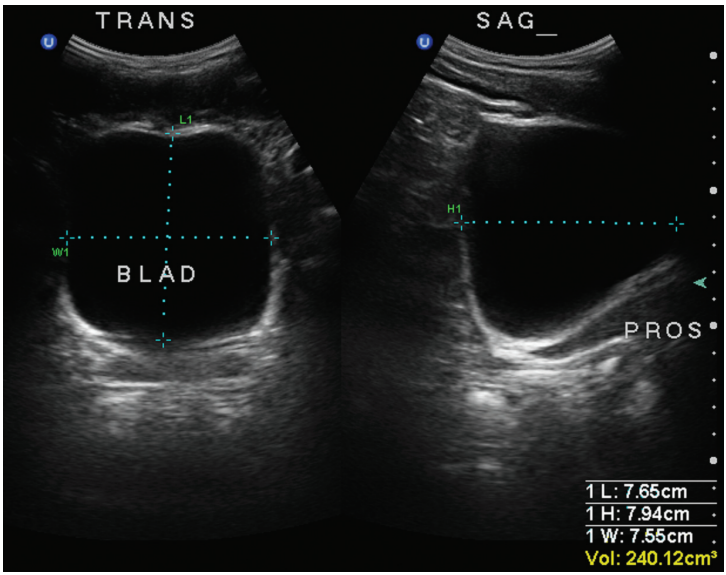


FIGURA 54-1. Proyección transversa y sagital de la vejiga urinaria. La próstata se visualiza como una estructura de ecogenicidad media posterior y caudal a la vejiga. Se obtienen mediciones anteroposterior, craneocaudal y transversa de la vejiga para calcular el volumen vesical. (Reproducida con autorización de Casey Glass, MD.)

1. La mayoría de los pacientes con obstrucción del cuello vesical tiene molestia y la introducción de una sonda uretral alivia el dolor y la retención urinaria. Se debe utilizar la lubricación intrauretral abundante que incluya un anestésico tópico (gel de lidocaína al 2%) y se recomienda una sonda de Coudé de calibre 16 F si no dan resultado las sondas rectas. Se debe introducir la sonda en toda su extensión para obtener el flujo de orina libre antes de inflar el globo. No se coloca una sonda si se sospecha traumatismo de la uretra, sea secundario a un episodio traumático o a instrumentación reciente. La sonda debe dejarse a permanencia y conectarse a una bolsa de drenaje adaptada a la pierna.
2. El paciente con obstrucción por hematuria representa un caso especial. Se debe colocar una sonda de Foley de triple luz y se irriga la vejiga hasta que el líquido que se obtenga no contenga sangre. En estos casos es posible que se necesite el ingreso hospitalario para irrigación continuada ya que la sonda a menudo se bloquea con coágulos después de la colocación.
3. La imposibilidad de introducir una sonda de Foley en la uretra o un procedimiento urológico o instrumentación recientes exigen la intervención de un urólogo para que coloque la sonda; no se debe demorar la consulta con el servicio de urología. También es necesaria la consulta urgente con el servicio de urología en caso de obstrucción secundaria a estenosis, prostatitis o traumatismo uretral.
4. Se debe enviar orina para examen habitual, así como cultivo. Se deben valorar electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina para identificar insuficiencia renal posobstructiva. Asimismo, se habrá de efectuar vigilancia cuantitativa de la diuresis.

booksmedicos.org

5. Se puede prescribir oxibutinina para controlar los espasmos de la vejiga. Este fármaco anticolinérgico por sí solo produce una obstrucción funcional. Algunos pacientes también necesitan analgésicos para controlar la molestia de los espasmos vesicales. Se prescribe un bloqueador α a los varones en quienes la causa sospechada de la obstrucción es hipertrofia prostática benigna.
6. No están indicados los antibióticos, a menos que también haya signos de cistitis.
7. Si la retención urinaria ha sido crónica, puede ocurrir diuresis posobstructiva incluso en caso de concentraciones normales de nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina. En estos pacientes es necesaria la vigilancia diligente de la diuresis y deben estar en observación durante 4 a 6 h después del sondaje.
8. Se deben abordar las causas desencadenantes de la retención. Se interrumpirán los fármacos nocivos. Se valoran de manera exhaustiva las causas infecciosas o neurológicas (la urgencia de la investigación diagnóstica depende de qué tan agudo es el trastorno y los trastornos concomitantes).
9. En todos los casos de retención urinaria, se efectúa seguimiento urológico en tres a siete días para una valoración genitourinaria completa. En general los pacientes esperan que se les retire la sonda en esa consulta.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 95, "Retención urinaria aguda", por David Hung-Tsang Yen y Chen-Hsen Lee.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 55

Problemas del aparato genital masculino

Eric J. Brown

TORSIÓN TESTICULAR

Manifestaciones clínicas

La torsión testicular es el primer trastorno que se debe tener en cuenta en todo varón (de cualquier grupo de edad) que se queje de dolor testicular. El dolor por lo general surge en forma súbita, es intenso y se percibe en la parte baja del abdomen, el conducto inguinal o el testículo. El dolor puede ser constante o intermitente, pero no es postural ya que la torsión es sobre todo un problema isquémico. Aunque los síntomas tienden a iniciar después del esfuerzo, el testículo también puede experimentar torsión por contracción unilateral del músculo cremáster durante el sueño. En las primeras etapas del cuadro clínico, el testículo afectado está firme, doloroso a la palpación, elevado y en una posición transversa en comparación con el testículo contralateral. El hallazgo más sensible (99% de sensibilidad) en la torsión es la falta unilateral del reflejo cremastérico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En casos indeterminados, la ecografía con dúplex de flujo a color y, con menos frecuencia, la gammagrafía son útiles. Además, suele ordenarse un examen general de orina, pero la piuria no descarta torsión testicular.

La torsión de los apéndices es más frecuente que la torsión testicular, pero no es peligrosa pues el apéndice testicular y el apéndice del epidídimo no tienen ninguna función conocida. Si se atiende al paciente en una etapa temprana, se puede respaldar el diagnóstico por los siguientes hallazgos: el dolor es más intenso cerca de la cabeza del epidídimo o el testículo; hay un nódulo doloroso aislado; o la aparición del punto azul patognomónico de un apéndice cianótico se ilumina a través de la piel escrotal delgada del prepúber. Si se puede demostrar el flujo sanguíneo intratesticular normal con Doppler a color, no es necesaria la intervención quirúrgica inmediata pues la mayor parte de los apéndices se calcifican o degeneran en el curso de 10 a 14 días y no producen daño. El diagnóstico diferencial de la torsión testicular también comprende epididimitis, hernia inguinal, hidrocele y hematoma escrotal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Cuando es evidente el diagnóstico, está indicada la consulta con el servicio de urología para la exploración ya que los estudios de imagen pueden tomar demasiado tiempo. La posibilidad de salvar el testículo está relacionada con la duración de los síntomas y son excelentes las tasas de salvamento cuando han trascurrido < 6 h desde la aparición de los síntomas.
2. El médico de urgencias puede intentar la destorsión manual. La mayor parte de los testículos experimentan torsión lateral externa a interna, de manera que se lleva a cabo la destorsión en dirección interna, de un modo similar a abrir un libro. El criterio de valoración para la destorsión satisfactoria es el alivio del dolor; de todas maneras está indicada la referencia con el urólogo.
3. Se consulta con el servicio de urología en las primeras etapas de la evolución del trastorno, aun cuando se esté pensando efectuar pruebas para confirmarlo. Si no se puede descartar torsión testicular por los estudios diagnósticos o la exploración, es necesaria la consulta con el servicio de urología.

booksmedicos.org

EPIDIDIMITIS Y ORQUITIS

Manifestaciones clínicas

La epididimitis se caracteriza por el inicio gradual de dolor debido a causas inflamatorias. La infección bacteriana es la más frecuente y los microorganismos infecciosos dependen de la edad del paciente. En los menores de 40 años, la epididimitis se debe sobre todo a enfermedades de transmisión sexual; el cultivo o la sonda de DNA para gonococo y *Chlamydia* están indicados en varones menores de 40 años de edad, incluso cuando no haya secreción uretral. Los microorganismos patógenos urinarios frecuentes predominan en los varones ancianos. La epididimitis produce dolor abdominal bajo, en el conducto inguinal, escrotal o testicular, solo o en combinación. Debido a la naturaleza inflamatoria del dolor, los pacientes con epididimitis pueden observar alivio transitorio del dolor cuando se eleva el contenido escrotal mientras están en posición recumbente (signo de Prehn positivo).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Al principio, cuando el dolor está circunscrito al epidídimo, el diagnóstico clínico no resulta evidente. Sin embargo, con el avance de la inflamación se observa en la exploración física una sola tumoración testicular de gran tamaño (epididimoorquitis), la cual es difícil de distinguir de la torsión testicular o el carcinoma. Se debe sospechar una neoplasia maligna del testículo en los pacientes que presentan una tumoración testicular asintomática, dureza o induración. Cerca de 10% de los tumores se manifiesta por dolor debido a hemorragia en el interior del tumor. La orquitis aislada es infrecuente; por lo general ocurre por infección viral o sifilítica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si el paciente tiene aspecto séptico, es necesario el ingreso hospitalario para administrar antibióticos intravenosos (p. ej., **ceftriaxona**, 1 a 2 g cada 12 h IV o **trimetoprim/sulfametoxazol,** 5 mg/kg IV del componente de trimetoprim cada 6 h.
2. El tratamiento ambulatorio es la norma en individuos que no tienen aspecto tóxico; es necesario el seguimiento urológico en un lapso no mayor de una semana. Edad < 40: se trata gonorrea e infección por *Chlamydia* con **ceftriaxona**, 250 mg IM en una sola dosis más **doxiciclina,** 100 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días. Edad > 40; se trata la infección por bacilos gramnegativos con **levofloxacina,** 500 mg por vía oral al día durante 10 días, u **ofloxacina**, 300 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días.
3. Además, se eleva el escroto, se aplica hielo, se administran antiinflamatorios no esteroideos, opioides para analgesia y suavizantes de heces.
4. La orquitis se trata con tratamiento específico de la enfermedad, apoyo sintomático y seguimiento urológico. (Los pacientes con riesgo de enfermedad sifilítica se deben tratar según se indica en el cap. 86.)

PROSTATITIS AGUDA

Las manifestaciones clínicas son variables y pueden ser dolor suprapúbico o genital, dorsalgia, dolor perineal, dificultades para la micción, polaquiuria, disuria, dolor con la eyaculación y fiebre y escalofríos. Los pacientes con riesgo son los que tienen obstrucción anatómica o neurofisiológica de las vías urinarias bajas, epididimitis o uretritis agudas, coito rectal sin protección, fimosis y un catéter uretral permanente. El microorganismo causal es *Escherichia coli* en casi todos los casos y los restantes son de los géneros *Pseudomonas, Klebsiella, Enterobacter, Serratia* o *Staphylococcus.* La exploración física por lo general revela hipersensibilidad dolorosa perineal, rectal y prostática. El diagnóstico es clínico ya

booksmedicos.org

que el examen general de orina y el cultivo a menudo son negativos incluso después del masaje de la próstata. El tratamiento es con **ciprofloxacina,** 500 mg dos veces al día, o **levofloxacina,** 500 mg por vía oral al día, u **ofloxacina**, 300 mg por vía oral dos veces al día. Todos los tratamientos deben administrarse durante un total de 30 días. A veces son necesarios los analgésicos. No es indispensable la hospitalización a menos que el paciente esté séptico, inmunodeprimido, tenga trastornos concomitantes importantes o se haya agravado con el tratamiento ambulatorio.

ESCROTO

Los *abscesos escrotales* pueden estar circunscritos a la pared escrotal u originarse por diseminaciones de infecciones del contenido intraescrotal (es decir, testículo, epidídimo y uretra bulbar). Un absceso simple de un folículo piloso de la pared escrotal se puede tratar con incisión y drenaje; no se necesitan antibióticos en pacientes con buena respuesta inmunitaria. Cuando se sospecha un absceso de la pared escrotal a consecuencia de una infección intraescrotal, la ecografía y la uretrografía retrógrada pueden demostrar la anomalía patológica del testículo o el epidídimo y en la uretra, respectivamente. El tratamiento definitivo de cualquier absceso complejo exige la consulta con el servicio de urología.

La *gangrena de Fournier* es una infección polimicrobiana de los tejidos subcutáneos perineales. Los diabéticos son los que tienen más riesgo, pero cualquier inmunodeficiencia puede relacionarse con la enfermedad. El diagnóstico inmediato es esencial para evitar la pérdida considerable de tejido. Se recomienda la consulta temprana con el servicio de cirugía para individuos con riesgo que tienen dolor escrotal, rectal o genital. Los principales componentes del tratamiento son la rehidratación intensiva, la cual se lleva a cabo con solución salina normal, y antibióticos de amplio espectro con actividad contra microorganismos grampositivos, gramnegativos y anaerobios: **imipenem,** 1 g IV cada 8 h, o **meropenem,** 500 mg a 1 g IV cada 8 h, más **vancomicina,** 1 g IV cada 12 h si se sospecha *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. El tratamiento por lo general comprende oxigenoterapia hiperbárica (si está disponible) y desbridamiento quirúrgico.

PENE

La *balanopostitis* es la inflamación del glande (balanitis) y del prepucio (postitis). Tras la retracción del prepucio, el glande y el prepucio tienen aspecto purulento, escoriado, maloliente y doloroso. El tratamiento consiste en lavar con jabón suave, secar muy bien, aplicar cremas de antimicótico (**nistatina** en dosis de 100 000 unidades/g cuatro veces al día, o **clotrimazol** crema a 1% cada 12 h) y utilizar un compuesto azólico oral (**fluconazol**, 150 mg en una sola dosis, revalorar a los siete días para repetir la dosis). Es necesario referir al paciente con el servicio de urología para su revaloración y una posible circuncisión. Se prescribe una cefalosporina oral (p. ej., **cefalexina,** 500 mg cuatro veces al día) en casos de infección bacteriana secundaria.

La *fimosis* es la imposibilidad de retraer el prepucio en sentido proximal (fig. 55-1). La dilatación del orificio prepucial con pinzas hemostáticas alivia la retención urinaria hasta que se pueda llevar a cabo la incisión dorsal o la circuncisión. El tratamiento tópico con esteroides, **hidrocortisona** en crema al 1% durante cuatro a seis semanas, reduce la tasa de circuncisiones necesarias.

La *parafimosis* es la imposibilidad de reducir el prepucio edematoso proximal en sentido distal sobre el glande (fig. 55-1). La parafimosis es una verdadera urgencia urológica pues el

booksmedicos.org

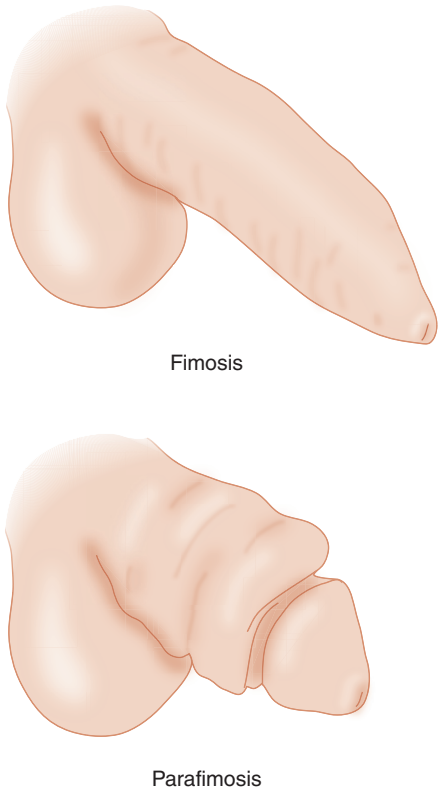


FIGURA 55-1. Fimosis y parafimosis.

edema resultante del glande y la congestión venosa pueden progresar a afectación arterial y gangrena. Si se puede comprimir en forma satisfactoria el edema del tejido circundante, por ejemplo, envolviendo el glande con una gasa elástica de 5 × 5 cm durante 5 min, se puede reducir el prepucio. Varias incisiones por punción con una aguja pequeña (calibre 22 a 25) pueden ayudar a expulsar el líquido edematoso del glande. Es útil el bloqueo anestésico local del pene cuando los pacientes no pueden tolerar la molestia asociada a la compresión por el edema y la eliminación. Si se sospecha o ha ocurrido afectación arterial, la infiltración local de la banda constrictiva con **lidocaína** simple a 1% y luego una incisión vertical superficial de la banda descomprimirá el glande y permitirá reducir el prepucio.

Las *lesiones por atrapamiento del pene* se presentan cuando diversos objetos son utilizados para envolver el pene. Se deben retirar tales objetos y cuando es necesario se debe confirmar la integridad de la uretra (uretrografía retrógrada) y la irrigación arterial distal del pene (estudios con Doppler).

booksmedicos.org

La *fractura del pene* ocurre cuando hay un desgarro agudo de la túnica albugínea del pene. Éste presenta edema agudo, está pigmentado y es doloroso en un paciente con antecedente de traumatismo asociado al coito y que se acompaña de un ruido de chasquido. A veces es necesaria la uretrografía retrógrada para confirmar la integridad de la uretra. Está indicada la consulta con el servicio de urología.

La *enfermedad de Peyronie* se manifiesta con un inicio súbito o gradual de la curvatura dorsal del pene con las erecciones. La exploración muestra una placa engrosada en la diáfisis dorsal del pene. Es necesario confirmar el diagnóstico y realizar seguimiento urológico.

El *priapismo* es una erección patológica dolorosa que puede asociarse a retención urinaria. La infección y la impotencia son otras complicaciones. En la mayoría de los casos, el tratamiento inicial del priapismo consiste en **terbutalina,** 0.25 a 0.5 mg (repetidos en 20 min si es necesario) por vía subcutánea en la región del deltoides. Si los pacientes acuden en una etapa temprana (en las primeras 4 h) puede ser eficaz la **seudoefedrina** oral (60 a 120 mg). Los pacientes con priapismo por drepanocitosis suelen tratarse con transfusión simple o exanguinotransfusión. La aspiración de los cuerpos del pene y la irrigación con solución salina normal o un antagonista adrenérgico α es el siguiente paso, y a veces es el médico de urgencias quien debe llevarlo a cabo cuando no se dispone de consulta con el servicio de urología. Aun cuando los médicos de urgencia proporcionen tratamiento estabilizador, es necesaria la consulta con el servicio de urología en todos los casos.

URETRA

La *estenosis uretral* se está volviendo más frecuente debido a la incidencia alta de enfermedades de transmisión sexual. Si no se puede sondear la vejiga de un paciente con una sonda de Foley o de Coudé de calibre 14 o 16 F, el diagnóstico diferencial comprende estenosis uretral, espasmo del esfínter externo voluntario, contractura del cuello de la vejiga o hipertrofia prostática benigna. Se puede llevar a cabo la uretrografía retrógrada para determinar la ubicación y la magnitud de la estenosis uretral. Es necesaria la endoscopia para confirmar la contractura del cuello de la vejiga o definir la magnitud de una glándula prostática obstructiva. Cuando se sospecha espasmo del esfínter externo voluntario, se puede resolver sosteniendo erguido el pene del paciente y pidiéndole a éste que relaje el perineo y respire en forma lenta durante el procedimiento. Después de no más de tres intentos suaves de introducir una sonda de Coudé calibre 12 F en la uretra preparada con un lubricante anestésico, se debe solicitar la consulta con el servicio de urología. En una situación de urgencia, se puede llevar a cabo la cistostomía suprapúbica. Las regiones infraumbilical y suprapúbica se preparan con solución de povidona yodada. Se utiliza una aguja raquídea calibre 25 a 27 para localizar la vejiga (la ecografía en el servicio de urgencias facilita esto), luego se coloca la cistostomía con la técnica de Seldinger. El seguimiento urológico debe obtenerse en un lapso no mayor de 48 h.

Los *cuerpos extraños uretrales* se acompañan de orina sanguinolenta y micción dolorosa y lenta. La radiografía de las zonas de la vejiga y la uretra pueden revelar un cuerpo extraño. Se puede extraer el cuerpo extraño ordeñando con suavidad; es necesaria la uretrografía retrógrada o la endoscopia en tales casos para confirmar una uretra intacta. A menudo es necesaria la consulta con el servicio de urología para la endoscopia o la cistostomía abierta a fin de extraer el cuerpo extraño.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 96, "Problemas del aparato genital masculino", por Bret A. Nicks y David E. Manthey.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 56

Urolitiasis

Geetika Gupta

El fenómeno agudo de los cálculos renales que se desplazan por el uréter se denomina *cólico renal.* Adultos y niños pueden presentar cálculos renales. En los adultos el trastorno es tres veces más frecuente en los varones que en las mujeres; los cálculos renales por lo general se presentan en el tercero a quinto decenio de vida. Los niños menores de 16 años de edad componen 7% de los casos observados y la distribución es igual entre uno y otro género sexual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes por lo general presentan dolor intenso de inicio agudo, que puede acompañarse de náusea, vómito y diaforesis. A menudo están ansiosos, inquietos o se retuercen del dolor y no pueden mantenerse quietos o conversar. El dolor es agudo y de carácter episódico debido a la obstrucción intermitente del uréter y se alivia después de que se expulsa el cálculo. El dolor se suele originar en la fosa renal con irradiación subsiguiente alrededor del abdomen hacia la ingle. Sin embargo, a medida que el cálculo es expulsado hacia la porción distal del uréter, donde se diagnostican 75% de los cálculos, el dolor puede estar circunscrito en la región abdominal anterior o suprapúbica. Los cálculos vesicales pueden presentarse con disuria intermitente y hematuria terminal. Los niños pueden tener un cuadro clínico similar, pero hasta 30% sólo tiene hematuria indolora. Los signos vitales pueden mostrar taquicardia y aumento de la presión arterial, que son secundarias al dolor. La fiebre aparece cuando hay una infección urinaria concomitante. La exploración puede mostrar hipersensibilidad costovertebral o dolor abdominal, rigidez abdominal o reacción de defensa. La hematuria se presenta en 85% de los pacientes con cólico renal.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de cálculos urinarios y cólico renal se basa en el criterio clínico. Un examen general de orina ayudará a descartar infección y a valorar la hematuria microscópica.

Todas las mujeres en edad de procrear deben someterse a una prueba de embarazo. Los estudios de imagen son motivo de controversia. Permiten confirmar el cálculo ureteral, descartan otros diagnósticos, identifican complicaciones, ayudan a establecer la ubicación del cálculo y determinar el tratamiento cuando no se logra expulsar en forma espontánea el cálculo. La tomografía computarizada helicoidal sin medio de contraste es el elemento fundamental del diagnóstico en el servicio de urgencias. Los hallazgos positivos son cambios en el calibre ureteral, calcificaciones sospechadas, franjas de tejido adiposo perinéfrico y dilatación del sistema colector (fig. 56-1). Tiene un valor predictivo positivo de 96% y un valor predictivo negativo de 93 a 97%. La principal ventaja es la rapidez con la cual se puede realizar, que no es necesario administrar medio de contraste intravenoso y que ayuda a descartar otros diagnósticos. Las desventajas radican en que no ayuda a valorar la función renal y conlleva exposición a la radiación.

La utilización de radiografías simples de riñón, uréter y vejiga (KUB, *kidney-ureter-bladder*) está limitada por la visibilidad del cálculo; la radiografía de KUB no permite descartar un cálculo ureteral; es útil para seguir el avance de un cálculo, si se visualiza, en el contexto ambulatorio.

booksmedicos.org

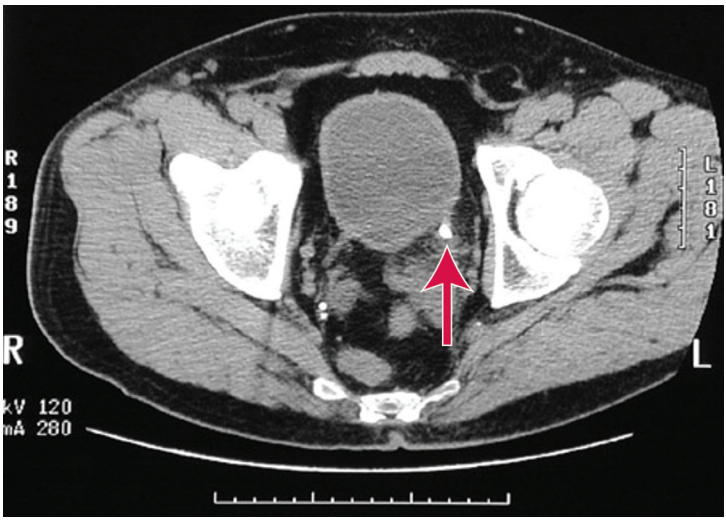


FIGURA 56-1. Imagen de tomografía computarizada que muestra un cálculo de 5 mm (*flecha*) en la unión ureterovesical izquierda. Se observan otras calcificaciones en la pelvis, no relacionadas con el sistema urinario de salida.

La ecografía, una prueba anatómica más que funcional, tiene utilidad cuando hay contraindicaciones para una pielografía intravenosa (IVP) o una tomografía computarizada. Permite detectar hidronefrosis y cálculos más grandes, pero no es sensible para los cálculos mesoureterales o los cálculos pequeños (< 5 mm).

Es decisiva para considerar causas vasculares en el diagnóstico diferencial del dolor en el abdomen y en la fosa renal, por ejemplo, aneurisma de la aorta abdominal y disecciones de la aorta. Otros trastornos que se deben considerar en el diagnóstico diferencial son apendicitis, isquemia mesentérica, colecistitis, embarazo ectópico, torsión gonadal, infarto renal, hernia encarcelada, epididimitis, salpingitis, pielonefritis, necrosis papilar (drepanocitosis, diabetes, abuso de analgésicos no esteroideos o infección), herpes zoster, conducta de búsqueda de droga y distensión musculoesquelética. Los pacientes que se someten a litotricia de onda de choque extracorporal ambulatoria por urolitiasis pueden acudir al servicio de urgencias con cólico renal debido a la expulsión urinaria del "lodo" resultante.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Analgesia: los fármacos antiinflamatorios no esteroideos administrados por vía parenteral se consideran el analgésico de primera opción. Las prostaglandinas favorecen la dilatación del uréter y, por tanto, ayudan a aliviar el origen del dolor. El **cetorolac,** 30 mg IV, es la dosis inicial recomendada. Se tendrá cautela en los ancianos y en las personas con tendencias hemorrágicas o alteraciones renales. También se pueden administrar opioides, en dosis ajustadas de **morfina,** 5 mg IV o **hidromorfona,** 1 mg IV, para ayudar a controlar el dolor.

booksmedicos.org

2. Antieméticos: Se ha demostrado que la **metoclopramida,** 10 mg IV, el único fármaco antiemético estudiado para el tratamiento del cólico renal, es eficaz para aliviar la náusea y el dolor. Se pueden utilizar también otros antieméticos.
3. Tratamiento farmacológico para la expulsión: los bloqueadores α reducen en dos a seis días el tiempo transcurrido para la expulsión del cálculo. Las opciones comprenden **tamsulosina** (0.4 mg al día hasta por cuatro semanas), **terazosina** (5 a 10 mg al día) y **doxazosina** (4 mg al día).
4. Antibióticos: si el examen general de orina muestra signos de infección, el antibiótico que se elija estará determinado por los patrones de resistencia local a los bacilos gramnegativos. Los pacientes con un cálculo ureteral infectado sin obstrucción importante, fiebre o enfermedad sistémica, pueden darse de alta con una fluoroquinolona como **ciprofloxacina** (500 mg dos veces al día durante 10 a 14 días) o **levofloxacina** (500 mg al día durante 10 a 14 días) o una cefalosporina de tercera generación, como **cefpodoxima** (200 mg dos veces al día durante 10 a 14 días). Es esencial el seguimiento.
5. Se debe hospitalizar a los pacientes que tienen una situación clínica más complicada. Los antibióticos intravenosos que se deben considerar son **gentamicina** o **tobramicina** (1 mg/kg/dosis cada 8 h), y **ampicilina** (1 a 2 g cada 4 h); **piperacilina-tazobactam** (3.375 g cada 6 h); **cefepima** (2 g cada 8 h); **ticarcilina-ácido clavulánico** (3.1 g cada 6 h) o **ciprofloxacina** (400 mg cada 12 h).
6. El alta es apropiada en individuos con cálculos unilaterales pequeños (< 6 mm), sin infección complicada, y el dolor se controla mediante analgésicos orales. Se recomienda dar a los pacientes un filtro urinario, prescripciones para analgésicos orales y tratamiento farmacológico para expulsión, así como seguimiento urológico en un lapso no mayor de siete días. Si se expulsa el cálculo en el servicio de urgencias no se necesita ningún otro tratamiento que el seguimiento urológico programado. Se debe advertir a los pacientes que tienen que regresar si presentan fiebre, vómito persistente o dolor no controlado. En promedio, el cálculo puede tardar de siete a 20 días en ser expulsado.
7. La consulta urgente con el servicio de urología es necesaria para los individuos con una obstrucción completa que se complica con un riñón solitario o trasplantado, fiebre o infección urinaria. Se decide con un urólogo el destino de los pacientes con un cálculo mayor de 6 mm, insuficiencia renal, enfermedad subyacente grave, extravasación u obstrucción completa, papilas renales esfaceladas, infección urinaria o fracaso del tratamiento ambulatorio.
8. La hospitalización es absolutamente necesaria en individuos que tienen un riñón solitario o trasplantado con obstrucción, dolor intenso no controlado, vómito intratable, insuficiencia renal aguda, crisis hipercalcémica, trastornos médicos graves concomitantes e infección urinaria. Se debe considerar la hospitalización en personas con fiebre, un riñón solitario o trasplantado sin obstrucción, un cálculo obstructivo con infección, extravasación urinaria, trastornos médicos concomitantes importantes o cálculos grandes en la porción proximal del uréter.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 97, "Urolitiasis", por David E. Manthey y Bret A. Nicks.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 57

Complicaciones de los dispositivos urológicos

William K. Gray

LITOTRICIA

Las complicaciones frecuentes después de litotricia son: dolor abdominal, náusea y vómito, cólico ureteral, fiebre y equimosis. A veces es necesario el tratamiento de apoyo con líquidos intravenosos, analgésicos y antieméticos. Se revisa la biometría hemática completa, la creatinina, el examen general de orina y la diuresis; se administran antibióticos si es apropiado. El dolor intenso en la fosa renal, el descenso del hematocrito, la hipotensión y el síncope pueden deberse a hematomas perinéfricos y renales. El diagnóstico se establece mediante tomografía computarizada o ecografía. El tratamiento agudo puede consistir en líquidos IV, transfusiones sanguíneas, analgésicos y antibióticos. Es importante la consulta con el servicio de urología en una etapa temprana del proceso. Las complicaciones excepcionales son lesión de vísceras abdominales y estructuras circundantes. Se solicita consulta con los servicios de cirugía y urología para estas complicaciones.

COMPLICACIONES DE SONDAS URINARIAS

Las complicaciones relativas al empleo de sondas urinarias son infección, filtración, obstrucción y traumatismo durante la inserción. Casi todas las sondas están hechas de látex, pero se dispone de silicona para los pacientes con alergia al látex.

Infección de vías urinarias relacionada con la sonda

No se recomienda la antibioticoterapia de la bacteriuria asintomática en un paciente con una sonda de corto plazo. La piuria es un problema generalizado en el caso de sondas permanentes de largo plazo (un mes); no se debe utilizar la piuria en el diagnóstico de la infección asintomática. La hematuria es un mejor indicador de infección. Las infecciones de vías urinarias relacionadas con la sonda (CA-UTI, *catheter-related urinary tract infection*) en pacientes con sonda uretral permanente, suprapúbica permanente o intermitente se define por la presencia de síntomas o signos compatibles con infección de vías urinarias sin ninguna otra fuente identificada de infección junto con ≥ 10^3 unidades formadoras de colonias/ml de ≥ 1 especie bacteriana en una sola muestra de orina de la sonda. Los signos y síntomas compatibles con CA-UTI son inicio o agravamiento de fiebre, escalofríos, alteraciones del estado mental, malestar o letargo sin ninguna otra causa identificada; dolor en la fosa renal; dolor con la palpación en el ángulo costovertebral; hematuria aguda; malestar pélvico; y en los que se han retirado las sondas, disuria, sensación de urgencia para orinar o polaquiuria o dolor o hipersensibilidad suprapúbicos. En caso de síntomas leves, el tratamiento consiste en **ciprofloxacina,** 500 mg dos veces al día, o **levofloxacina,** 500 mg una vez al día, o **cefpodoxima** (200 mg dos veces al día). Siete días es la duración recomendada del tratamiento antimicrobiano en pacientes con CA-UTI que tienen una resolución rápida de los síntomas (A-III) y 10 a 14 días de tratamiento se recomienda para los que tienen una respuesta tardía. La pielonefritis es la complicación más frecuente de la infección de vías urinarias relacionada con la sonda que se acompaña de fiebre. A menudo es necesaria la hospitalización. (Véase en el cap. 53 otras recomendaciones de antibióticos.) Se verifican los urocultivos y los hemocultivos si hay infección (véase el cap. 89, "Estado de choque séptico"). Se sustituye la sonda si ha estado colocada por más de siete días.

booksmedicos.org

Sondas que no drenan

Se sospecha obstrucción por coágulos sanguíneos cuando la sonda se irriga con facilidad, pero no se recupera el líquido de irrigación o éste es escaso. Cuando ocurre esto, se puede sustituir la sonda con otra de triple luz para la irrigación de la vejiga. A veces una sonda de una sola luz de mayor tamaño ayuda a evacuar coágulos más grandes. Si hay signos de hemorragia persistente después de la irrigación apropiada, entonces se solicita la consulta con el servicio de urología. Las sondas de Foley permanentes a largo plazo pueden obstruirse por incrustaciones intraluminales. Las fugas pueden ocurrir por obstrucción o por espasmos de la vejiga.

Globo de retención que no se desinfla

En una obstrucción distal secundaria a una válvula aplastada o defectuosa, se puede recortar la sonda proximal al defecto. Si esto no desinfla el globo, se puede introducir un alambre-guía lubricado en el conducto recortado para eliminar la obstrucción.

Complicaciones traumáticas

La sola inserción de una sonda de Foley puede lesionar la uretra y causar hemorragia, sobre todo si hay hipertrofia prostática. En la mayoría de los casos no es necesario un tratamiento específico. La uretra se puede lesionar por la inflación del globo en el interior de la misma. Se debe solicitar consulta con el servicio de urología para el tratamiento de estos casos.

COMPLICACIONES DE LOS TUBOS DE NEFROSTOMÍA PERCUTÁNEOS

La nefrostomía percutánea es un procedimiento de drenaje urinario que se utiliza para la obstrucción supravesical o ureteral secundaria a neoplasias malignas, pionefrosis, cálculos genitourinarios o estenosis ureterales. También se utiliza en la obstrucción ureteral secundaria a embarazo. Puede presentarse hemorragia y por lo general se trata con irrigación para despejar el tubo de nefrostomía. Si persiste la hemorragia, se verifica biometría hemática completa, funciones renales y estudios de coagulación. Se trata la inestabilidad hemodinámica del paciente y se solicita la consulta con el servicio de urología.

Las complicaciones infecciosas por sondas de nefrostomía son bacteriuria simple, pielonefritis, absceso renal, bacteremia e infección urinaria. Cualquier secreción de la herida se debe cultivar y se deben administrar antibióticos después de la consulta con urología. Se pueden presentar complicaciones mecánicas con estos dispositivos, como desalojamiento de la sonda y obstrucción del tubo. El urólogo cuenta con varias técnicas para restablecer el acceso a un tubo de nefrostomía obstruido.

COMPLICACIONES DE ESFÍNTERES URINARIOS ARTIFICIALES

El esfínter artificial es un dispositivo que se utiliza para incontinencia urinaria, vejiga neurógena con incontinencia, traumatismo uretral y trastornos congénitos. Las infecciones son la complicación más grave del esfínter artificial. Las infecciones que ocurren en una etapa temprana después de la implantación suelen deberse a la microflora cutánea. Las infecciones posteriores casi siempre se deben a microorganismos gramnegativos. Nunca se introduce una sonda de drenaje urinario por un esfínter urinario artificial. Se solicita consulta con los urólogos para tratamiento y valoración adicionales.

booksmedicos.org

COMPLICACIONES DE ENDOPRÓTESIS URETERALES

Síntomas como dolor en la fosa renal, disuria, sensación de urgencia para orinar, polaquiuria e incontinencia son manifestaciones frecuentes en pacientes con endoprótesis ureterales. La molestia inicial en caso de una endoprótesis ureteral funcional bien colocada puede fluctuar desde mínima hasta debilitante, lo que depende del paciente. Cualquier cambio brusco en la sonda, la ubicación o la intensidad del dolor exige una valoración complementaria para identificar una posición anormal, disfunción e infección de la endoprótesis.

Las endoprótesis ureterales se obstruyen a consecuencia de incrustaciones con depósitos de minerales. Esto ocurre más a menudo en las endoprótesis colocadas para uso de largo plazo. En estos pacientes es necesaria la consulta con el servicio de urología.

INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS FRENTE A DESPLAZAMIENTO Y DISFUNCIÓN DE LA ENDOPRÓTESIS

El dolor abdominal cambiante o el dolor en la fosa renal o la molestia vesical suelen indicar desplazamiento y fragmentación de la endoprótesis. Está indicada una radiografía simple para compararla con radiografías previas que permitan valorar la posición de la endoprótesis. A veces se necesita la consulta con el servicio de urología y estudios complementarios para valorar la posición de la endoprótesis.

La mayor parte de las infecciones leves de vías urinarias en presencia de endoprótesis ureteral se puede tratar con antibióticos ambulatorios. Infecciones más graves, como pielonefritis y septicemia, precisarán antibióticos IV, estudios radiológicos para determinar la posición de la endoprótesis y consulta con el servicio de urología.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 98, "Complicaciones de los procedimientos y los dispositivos de tipo urológico", por Elaine B. Josephson y Moira McCarty.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 58

Hemorragia vaginal y dolor pélvico en la paciente no embarazada

Thomas W. Lukens

HEMORRAGIA VAGINAL

La hemorragia vaginal es una manifestación frecuente en mujeres que acuden al servicio de urgencias. Es importante determinar si la paciente está embarazada a fin de formular el diagnóstico diferencial apropiado y orientar las pruebas y decisiones posteriores.

Manifestaciones clínicas

A las adolescentes y adultas se les debe preguntar sobre cantidad y duración de la hemorragia, antecedentes de reproducción, antecedentes sexuales, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, traumatismo, medicación, posibilidad de cuerpos extraños; trastornos hemorrágicos (antecedente de equimosis, epistaxis y otras hemorragias anormales), trastornos endocrinos, hepatopatía y síntomas genitourinarios o sistémicos asociados. Se debe llevar a cabo una exploración abdominal y ginecológica, que comprenda la exploración con espejo así como el tacto vaginoabdominal (bimanual) en adultas y adolescentes que no son vírgenes para buscar causas estructurales o traumáticas de la hemorragia. La palidez de la piel o la conjuntiva o los signos vitales anormales pueden indicar anemia importante.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe considerar y descartar la hemorragia por traumatismo genital o agresión sexual en niñas prepúberes. La vulvovaginitis es infrecuente, pero a menudo es causa de hemorragia vaginal en la mujer prepúber y puede acompañarse de dolor. Aunque la vulvovaginosis inespecífica se diagnostica con mucha frecuencia, también se observan infecciones específicas con candidosis, infecciones estreptocócicas, *Escherichia coli* y *Shigella,* virus y oxiuros. La hemorragia que se acompaña de secreción vaginal plantea la posibilidad de cuerpos extraños retenidos. Las causas menos frecuentes son pubertad y menarquía precoz, anomalías congénitas, prolapso uretral y sensibilidad del tejido a sustancias químicas de jabones y cremas.

En las mujeres en edad de procrear o en las perimenopáusicas, la hemorragia puede originarse en el útero o en el cuello uterino y muy a menudo se debe a anovulación, embarazo, uso de hormonas exógenas, coagulopatía, leiomiomas uterinos, pólipos cervicales y endome-

booksmedicos.org

triales, infecciones pélvicas y disfunción tiroidea. En las posmenopáusicas, las causas más frecuentes de hemorragia vaginal son estrógenos exógenos, vaginitis atrófica, lesiones endometriales que comprenden cáncer y otros tumores. Los trastornos primarios de la coagulación componen hasta 20% de los casos de menorragia en adolescentes, y comprenden enfermedad de von Willebrand, trastornos mieloproliferativos y trombocitopenia inmunitaria. No siempre se presentan signos cutáneos como petequias.

La *hemorragia uterina disfuncional* (DUB, *dysfunctional uterine bleeding*) sólo se puede diagnosticar después de descartar causas orgánicas y sistémicas de la hemorragia. La DUB puede ser ovulatoria o anovulatoria. Es característico que la DUB perimenárquica y perimenopáusica sea anovulatoria. Las pacientes con ciclos anovulatorios tienen menstruaciones prolongadas, ciclos irregulares o hemorragia intermenstrual. Por lo general la hemorragia es indolora y mínima, pero puede ser abundante y dar por resultado anemia y ferropenia.

Se debe obtener una prueba de embarazo en todas las mujeres en edad de procrear para descartar el embarazo como causa de hemorragia. Los demás estudios de laboratorio dependen de los antecedentes y de la exploración física. Se debe realizar una biometría hemática completa si hay signos de hemorragia excesiva o de anemia. El tiempo de protrombina o la razón internacional normalizada permiten identificar una coagulopatía. Se obtienen pruebas de función tiroidea en mujeres con síntomas y signos de disfunción tiroidea. La ecografía es un estudio de imagen importante para determinar el tamaño del útero y las características del endometrio, así como para detectar anomalías estructurales. La ecografía puede posponerse para la valoración ambulatoria de una paciente estable.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

La mayoría de las pacientes con hemorragia vaginal tiene estabilidad hemodinámica y no necesita intervención aguda. En caso de inestabilidad y hemorragia persistente es necesaria la reanimación: cristaloides IV, hemoderivados y consulta con el servicio de ginecología para dilatación y legrado urgentes.

1. En pacientes con hemorragia grave, hemorragia vaginal/hemorragia disfuncional, puede intentarse el tratamiento hormonal con estrógenos. La eficacia de las formulaciones oral e intravenosa es similar. Se puede iniciar el tratamiento con **estrógenos conjugados**, 25 mg IV cada 2 a 6 h hasta que disminuya la hemorragia, o **estrógenos conjugados,** 2.5 mg por vía oral cuatro veces al día. Se comienza la administración de **medroxiprogesterona**, 10 mg al día, cuando cede la hemorragia; los dos fármacos se continúan durante siete a 10 días.
2. En pacientes estables en quienes *está claro el diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional,* se puede prescribir tratamiento hormonal a corto plazo. Las opciones comprenden lo siguiente:
   a. Esquema de anticonceptivo oral: **etinilestradiol,** 35 μg, y **noretindrona,** 1 mg, cuatro comprimidos diarios durante siete días. Como alternativa, se puede administrar un esquema de reducción gradual: cuatro comprimidos durante dos días, tres comprimidos durante dos días, dos comprimidos durante dos días y un comprimido por tres días.
   b. **Medroxiprogesterona,** 10 mg al día durante 10 días.
   c. **Ácido tranexámico**, un antifibrinolítico, 600 a 1300 mg cada 8 h durante tres días. La hemorragia por supresión puede ser abundante y por lo general ocurre de tres a 10 días después de que se ha interrumpido la hormonoterapia.
3. Si hay alguna duda con respecto a una neoplasia maligna, es mejor posponer la hormonoterapia hasta que la paciente sea valorada por el servicio de ginecología y se decida si se realiza una biopsia.

booksmedicos.org

4. Los antiinflamatorios no esteroideos, como **naproxeno,** 500 mg dos veces al día por vía oral, o **ibuprofeno,** 400 mg cada 6 h por vía oral, pueden reducir la hemorragia.
5. Las enfermas estables pueden darse de alta con instrucciones para seguimiento por su ginecólogo.

DOLOR PÉLVICO

El dolor pélvico por lo general se debe a algún trastorno ginecológico, pero es necesario considerar el dolor referido de trastornos extrapélvicos, como enfermedad intestinal inflamatoria, infecciones de vías urinarias o cálculos, diverticulitis, aneurisma abdominal con filtración o apendicitis. Se debe descartar embarazo en todas las mujeres en edad de procrear. La enfermedad inflamatoria pélvica es causa frecuente de dolor pélvico y se describe en el capítulo 64.

Manifestaciones clínicas

El dolor pélvico puede ser agudo o crónico, intermitente o continuo. La atención a las características del dolor ayudará a determinar las causas. El inicio súbito de dolor unilateral indica quiste ovárico, torsión de los anexos, obstrucción o litiasis renal. Un inicio gradual señala un proceso infeccioso o una tumoración de crecimiento lento. Otras características, como la relación del dolor con el ciclo menstrual, factores que lo agravan y lo alivian y síntomas urinarios, gastrointestinales y sistémicos asociados ayudan a establecer el diagnóstico diferencial.

Se debe efectuar una exploración abdominal y ginecológica, que comprenda examen con espejo vaginal, así como una exploración abdominovaginal (bimanual). Se debe llevar a cabo una prueba de embarazo para descartarlo. Otras pruebas, como el examen general de orina, la biometría hemática completa y la ecografía dependerán de los antecedentes y la exploración física.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Dismenorrea primaria

Cerca de 90% de las mujeres que menstrúa padece dismenorrea en algún momento. Los síntomas consisten en cólicos abdominales bajos, leves a intensos durante las menstruaciones que se calman conforme disminuye la menstruación. El dolor puede irradiar hacia los muslos o la región lumbar y acompañarse de náusea y vómito. Se deben descartar otros trastornos ginecológicos, urológicos o del aparato digestivo. Los antiinflamatorios no esteroideos, como **naproxeno,** 500 mg por vía oral dos veces al día, o **ibuprofeno**, 400 mg por vía oral cada 6 h, pueden aliviar los síntomas. El tratamiento adicional, como los anticonceptivos hormonales, se puede evaluar en el seguimiento.

Dolor pélvico intermenstrual

El dolor pélvico intermenstrual (“mittelschmerz”) es un dolor sordo, constante y unilateral que se resuelve en forma espontánea y se presenta a la mitad del ciclo y se debe a la filtración del líquido folicular que contiene prostaglandinas. Las pacientes a menudo refieren un antecedente de dolor similar previo. El tratamiento es sintomático.

Quistes ováricos

El dolor se debe a dos mecanismos: filtración del contenido que produce irritación del tejido o presión mecánica sobre órganos adyacentes. El inicio súbito de dolor pélvico en una

booksmedicos.org

FIGURA 58-1. Un quiste ovárico de 4 cm identificado mediante ecografía endovaginal. (Reproducida con autorización de Ma OJ, Mateer JR: Emergency Ultrasound, 2a. ed. © 2008 McGraw-Hill Inc., Nueva York.)

paciente con quistes ováricos indica rotura aguda. Un quiste roto puede parecerse a un embarazo ectópico roto. La ecografía pélvica/transvaginal es el estudio de imagen de elección (fig. 58-1). Las pacientes con rotura de quiste que presentan hemoperitoneo e hipotensión necesitan una intervención quirúrgica ginecológica de urgencia. Las mujeres con estabilidad hemodinámica que tienen dolor por filtración o rotura de quiste se pueden tratar en forma ambulatoria con antiinflamatorios no esteroideos. En quistes no rotos de menos de 5 cm de tamaño a menudo no se necesita ningún tratamiento ya que estos quistes por lo general involucionan en dos a tres ciclos menstruales. Se debe efectuar seguimiento ginecológico en todos los casos para una valoración adicional.

Torsión ovárica

La torsión ovárica ocasiona el inicio agudo de dolor intenso en los anexos por isquemia del ovario. Puede obtenerse un antecedente de dolor intermitente, a veces asociado a esfuerzo, que precede a los síntomas graves. Los factores de riesgo de torsión son embarazo (crecimiento del cuerpo lúteo), quistes ováricos grandes o tumores y la inducción química de la ovulación. La ecografía con imágenes de flujo Doppler representa el procedimiento diagnóstico de elección, pero no tiene una sensibilidad de 100%. Los estudios de imagen en las etapas tempranas del proceso pueden mostrar congestión por obstrucción de la salida venosa con conservación del flujo arterial y las imágenes obtenidas durante el periodo transitorio de la destorsión pueden tener un aspecto normal. Cuando se sospecha el diagnóstico, es necesaria la analgesia, la consulta con el servicio de ginecología y la preparación para la intervención quirúrgica.

booksmedicos.org

Endometriosis

La endometriosis se debe a un estroma similar al endometrio que se implanta fuera del útero, muy a menudo en los ovarios. Los síntomas consisten en dolor pélvico recurrente asociado al ciclo menstrual: dismenorrea secundaria y dispareunia. El dolor pélvico inespecífico en la exploración es el hallazgo habitual, pero si se rompe el tejido ectópico el dolor puede ser más intenso. La ecografía puede mostrar endometriomas. El diagnóstico definitivo no suele establecerse en el servicio de urgencias. El tratamiento consiste en analgésicos y en la referencia al servicio de ginecología.

Leiomiomas

Los leiomiomas (fibroides uterinos) son tumores de músculo liso benignos, a menudo múltiples, que se observan con más frecuencia en mujeres en edad de procrear mediana y tardía. Cerca de 30% de las mujeres con leiomiomas presentará síntomas como metrorragia, dismenorrea, meteorismo, dorsalgia, síntomas urinarios y dispareunia. Puede haber dolor intenso en caso de torsión de un fibroide pedunculado o isquemia e infarto de un fibroide. La exploración bimanual puede mostrar una tumoración o un útero aumentado de tamaño. La ecografía pélvica confirma el diagnóstico. El tratamiento consiste en antiinflamatorios no esteroideos u otros analgésicos, hormonoterapia para la hemorragia excesiva y referencia con un ginecólogo para tratamiento definitivo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

La mayoría de las pacientes tarde o temprano se da de alta del servicio de urgencias, aun cuando se haya establecido un diagnóstico específico. Se deben dar instrucciones detalladas para el alta respecto de los signos y síntomas que se pueden esperar y advertencias de cuándo regresar y cuándo acudir a seguimiento. Se puede programar la revaloración en 12 a 24 h si persiste alguna duda. Los analgésicos, como los antiinflamatorios no esteroideos, permiten un control eficaz del dolor en la mayoría de las pacientes ambulatorias, aunque algunas necesitarán opioides, como **oxicodona/acetaminofeno** (5/325), uno a dos comprimidos cada 4 a 6 h por vía oral durante algunos días.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 99, "Hemorragia vaginal en la mujer no grávida", por Laurie J. Morrison y Julie M. Spence; cap. 100, "Dolor abdominal y pélvico en la mujer no embarazada", por Thomas W. Lukens y cap. 74, "Dolor abdominal agudo", por Mary Claire O'Brien.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 59

Embarazo ectópico y urgencias en las primeras 20 semanas del embarazo

Robert Jones

EMBARAZO ECTÓPICO

El embarazo ectópico (EP, *ectopic pregnancy*) es la principal causa de muerte materna en el primer trimestre. Los principales factores de riesgo son antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica, procedimientos quirúrgicos en las trompas de Falopio, lo que comprende ligadura tubaria, EP previo, exposición a dietilestilbestrol, uso de dispositivo intrauterino y técnicas de reproducción asistida. La ubicación extrauterina más frecuente es la trompa de Falopio. Este diagnóstico se debe tener en cuenta en toda mujer en edad de procrear que presente dolor abdominal o hemorragia vaginal, o ambos a la vez.

Manifestaciones clínicas

Puede observarse la tríada característica consistente en dolor abdominal, hemorragia vaginal y amenorrea que se utiliza para describir el embarazo ectópico, pero muchos casos ocurren con hallazgos más sutiles. Los signos y síntomas principales pueden ser diferentes en el embarazo ectópico roto que en el no roto. Sólo 90% de las mujeres con embarazo ectópico tiene dolor abdominal; 50 a 80% tiene hemorragia vaginal; y sólo 70% refiere un antecedente de amenorrea. El dolor descrito puede ser súbito, lateralizado, extremo o relativamente menor y difuso. La presentación de hemoperitoneo que produce irritación del diafragma puede causar dolor referido al hombro o la porción alta del abdomen. Los signos vitales principales pueden ser del todo normales aun con un embarazo ectópico roto. El volumen del hemoperitoneo no guarda relación con los signos vitales en el embarazo ectópico. Puede observarse bradicardia relativa como consecuencia de la estimulación vagal incluso en casos de rotura y hemoperitoneo. Los hallazgos en la exploración física son muy variables. La exploración abdominal puede mostrar signos de hipersensibilidad circunscrita o difusa con o sin signos peritoneales. Los hallazgos en la exploración ginecológica pueden ser normales, pero muy a menudo hay dolor con el movimiento del cuello uterino, dolor en los anexos con o sin una tumoración y posiblemente crecimiento del útero. A menudo se observa hemorragia vaginal, que fluctúa desde manchas hasta hemorragia más intensa. Los ruidos cardiacos fetales pueden auscultarse en casos de embarazo ectópico de más de 12 semanas de gestación.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico definitivo del embarazo ectópico se establece mediante ecografía o con la visualización directa durante la intervención quirúrgica. El diagnóstico de embarazo es central para el diagnóstico de posible embarazo ectópico y debe confirmarse en primer lugar. Las pruebas urinarias de embarazo (para determinar gonadotropina coriónica humana β [β-hCG] en orina) es una prueba de detección cualitativa con un umbral para la detección de >20 mUI/ml de β-hCG. Las pruebas cualitativas en la orina tienen una sensibilidad y una especificidad de 95 a 100% en comparación con las pruebas del suero. La orina diluida, sobre todo cuando las concentraciones de β-hCG son < 50 mUI/ml, pueden dar lugar a un resultado negativo falso. Las pruebas séricas cualitativas para el diagnóstico de embarazo tienen

booksmedicos.org

una sensibilidad de prácticamente 100% para detectar concentraciones de β-hCG < 5 mUI/ml y se deben llevar a cabo cuando se considere el diagnóstico de embarazo ectópico pero los resultados en la orina sean negativos.

El objetivo principal de la ecografía ante la sospecha de embarazo ectópico es determinar si hay un embarazo intrauterino, ya que la ecografía no puede descartar la presencia de un embarazo ectópico. La exploración transabdominal se suele llevar a cabo, en primer lugar, debido a su campo visual más amplio; la exploración transvaginal se realiza cuando la transabdominal no es diagnóstica. Si la ecografía revela un embarazo intrauterino inequívoco y ninguna otra anomalía, se descarta efectivamente EP a menos que la paciente tenga alto riesgo de embarazo heterotópico. La visualización real de un embarazo ectópico con la ecografía se logra en una minoría de casos. Los hallazgos ecográficos de un útero vacío sin una tumoración en los anexos o líquido libre en una mujer con un resultado positivo en la prueba de embarazo se consideran indeterminados. En tales situaciones se deben valorar los hallazgos en contexto con la concentración cuantitativa de β-hCG. Una concentración alta de β-hCG (> 6000 mUI/ml transabdominal o > 1500 mUI/ml transvaginal) con un útero vacío indican embarazo ectópico. Si la concentración de β-hCG es baja (< 1500 mUI/ml transvaginal), entonces el embarazo puede, de hecho, ser intrauterino o ectópico pero ser demasiado pequeño para visualizarse en la ecografía o la paciente puede tener ya un aborto espontáneo. En esta situación, se deben repetir las pruebas cuantitativas de β-hCG en dos días. Ésta debe incrementarse por lo menos 66% en ese periodo; en el embarazo ectópico el incremento es más lento. Puesto que en muchos embarazos ectópicos se observan concentraciones de β-hCG de < 1500 mUI/ml, no se deben utilizar las concentraciones cuantitativas de β-hCG para determinar la necesidad de imágenes ecográficas.

El diagnóstico diferencial en la paciente que presenta dolor abdominal, hemorragia vaginal y embarazo en etapa temprana comprende amenaza de aborto, aborto incompleto o aborto fallido, aborto electivo reciente, hemorragia por implantación, embarazo molar, embarazo heterotópico o quiste del cuerpo lúteo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

El tratamiento de las pacientes con sospecha de embarazo ectópico depende de sus signos vitales, signos físicos y síntomas. Es indispensable la comunicación cercana con el ginecoobstetra asesor.

1. En pacientes inestables se insertan dos catéteres intravenosos de gran calibre y se comienza la infusión rápida de cristaloide o concentrado de eritrocitos para mantener la presión arterial.
2. Se lleva a cabo una prueba de embarazo en la orina a la cabecera de la enferma.
3. Se notifica de inmediato al servicio de ginecoobstetricia si la paciente está inestable, incluso antes de que se hayan finalizado las pruebas de laboratorio diagnósticas.
4. Se obtiene sangre para determinar tipo y se determina el factor Rhesus (Rh) o la compatibilidad para las pacientes inestables), se efectúa determinación cuantitativa de β-hCG (si es necesario) y se determinan los electrólitos en suero, según sea necesario. Las mujeres Rh-negativo con embarazo ectópico deben recibir 50 μg de **inmunoglobulina anti-Rho (D).**
5. Las pacientes estables fiables con resultados indeterminados en la ecografía y una concentración de β-hCG inferior a 1000 mUI/ml pueden darse de alta con precauciones para embarazo ectópico y con seguimiento en dos días para repetir la determinación de β-hCG y la revaloración por ginecoobstetricia.
6. El tratamiento definitivo, según lo determine el servicio de ginecoobstetricia, puede consistir en laparoscopia, dilatación y legrado o tratamiento farmacológico con metotrexato.

booksmedicos.org

El tratamiento con metotrexato, aun cuando se utilice en pacientes con embarazo ectópico seleccionadas en forma apropiada, tiene una tasa de fracaso de hasta 36% de los casos.

AMENAZA DE ABORTO Y ABORTO

Según la Organización Mundial de la Salud, entre 20 y 40% de los embarazos terminará en aborto espontáneo. Alrededor de 75% de estos abortos espontáneos ocurre antes de las ocho semanas de gestación.

Manifestaciones clínicas

La hemorragia vaginal en las primeras 20 semanas, con un orificio cervicouterino cerrado, exploración benigna y ninguna expulsión de tejido, se denomina *amenaza de aborto.* Un cuello uterino dilatado aumenta las posibilidades de aborto (*aborto inevitable)*. El *aborto incompleto* se define como la expulsión parcial del producto de la gestación y tiene más posibilidades de ocurrir entre las seis y las 14 semanas del embarazo. La paciente puede referir expulsión de productos de la concepción (POC, *productos of conception*) blancos grisáceos, o los POC pueden ser evidentes en la exploración ginecológica. El *aborto completo* es la expulsión de todo el tejido fetal antes de las 20 semanas de la gestación. Todos los POC recuperados deben remitirse para examen anatomopatológico. El *aborto retenido* es la muerte fetal antes de las 20 semanas sin expulsión de ningún tejido fetal durante cuatro semanas después de la misma. El *aborto séptico* conlleva signos de infección durante cualquier etapa del aborto, con signos y síntomas de dolor pélvico, fiebre, dolor con el movimiento del cuello uterino o del útero o secreción purulenta o fétida.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se lleva a cabo una exploración ginecológica y se obtiene una biometría hemática completa, se determina el tipo de sangre (y se realizan pruebas de compatibilidad para las pacientes inestables), así como el factor Rhesus (Rh), se realiza prueba de embarazo en la orina, β-hCG cuantitativa y examen general de orina. El diagnóstico diferencial comprende embarazo ectópico (EP), hemorragia por implantación y enfermedad trofoblástica gestacional (GTD, *gestational trophoblastic disease*). La hemorragia por implantación, que suele ser escasa e indolora, es un diagnóstico de exclusión. La GTD es una enfermedad proliferativa del trofoblasto que comprende mola hidatídica completa, mola parcial, tumor trofoblástico y coriocarcinoma. Las pacientes con GTD presentan hemorragias, crecimiento del útero desproporcionado para la edad menstrual y un incremento importante de la concentración de β-hCG. También hay que considerar la posibilidad de un embarazo molar en caso de hiperemesis gravídica o hipertensión provocada por el embarazo antes de las 24 semanas de gestación.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

El tratamiento de las pacientes con sospecha de amenaza de aborto y aborto depende de los signos vitales, los signos físicos y los síntomas. Es indispensable la comunicación cercana con el servicio de ginecoobstetricia.

1. Las pacientes sintomáticas o que muestran signos de inestabilidad hemodinámica deben recibir oxígeno complementario, vigilarse con un monitor cardiaco y tener insertados dos catéteres intravenosos (IV) de gran calibre. Se solicita la consulta urgente con el servicio de ginecología para los casos de inestabilidad.
2. Se inician la infusión intensiva de cristaloides IV o de concentrado de eritrocitos para tratar de corregir la hipovolemia.

booksmedicos.org

3. Las mujeres Rh-negativo con amenaza de aborto o aborto deben recibir **inmunoglobulina anti-Rho (D)**. No hay un acuerdo generalizado sobre la dosis. Las dosis recomendadas van de 50 µg a 300 µg en estos casos.
4. Se debe efectuar una ecografía cuando la paciente se encuentre estable.
5. El aborto incompleto o la GTD precisan dilatación y legrado. La decisión de proceder al tratamiento farmacológico, por ejemplo, misoprostol, 600 mg por vía oral o tratamiento quirúrgico, como dilatación y legrado, se debe tomar junto con el ginecoobstetra consultado. Las mujeres con GTD deben recibir seguimiento riguroso hasta que la β-hCG cuantitativa haya regresado a cero. La falta de normalización de β-hCG puede indicar coriocarcinoma.
6. En el aborto séptico se necesita la consulta con el servicio de ginecología y antibióticos de amplio espectro como **ampicilina/sulbactam,** 3 g IV, o **clindamicina,** 600 mg más **gentamicina**, 1 a 2 mg/kg IV.
7. Las pacientes con amenaza de aborto o aborto completo pueden darse de alta previa programación del seguimiento a corto plazo. Las instrucciones para el alta comprenden reposo pélvico (no coito o tampones) e instrucciones de regresar en caso de hemorragia intensa, fiebre o dolor.

NÁUSEA Y VÓMITO DEL EMBARAZO

La náusea y el vómito del embarazo por lo general se presentan en las primeras 12 semanas y afectan a entre 60 y 80% de las mujeres embarazadas, respectivamente. Los casos pueden fluctuar desde síntomas leves hasta hiperémesis gravídica.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos en la exploración física suelen ser normales, excepto por signos de hipovolemia. La presencia de dolor abdominal y náusea y vómito del embarazo o hiperémesis gravídica es muy infrecuente y debe sugerir otro diagnóstico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La investigación diagnóstica comprende biometría hemática completa, electrólitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina y examen general de orina. El diagnóstico diferencial consiste en embarazo ectópico roto, colelitiasis, colecistitis, gastroenteritis, pancreatitis, apendicitis, hepatitis, úlcera péptica, pielonefritis, hígado graso del embarazo y síndrome de hemólisis, incremento de enzimas hepáticas y recuento plaquetario bajo (conocido como síndrome HELLP).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

1. La rehidratación debe iniciar con líquidos IV, dextrosa a 5% en solución salina normal o dextrosa a 5% en solución de Ringer con lactato. Si no se administra dextrosa puede presentarse cetosis prolongada.
2. Los antieméticos que se suelen utilizar son **metoclopramida,** 10 mg IV, **prometacina,** 25 mg IV (clase C del embarazo, pero utilizada de manera generalizada) y **ondansetrón**, 4 mg IV.
3. Si la paciente mejora en el servicio de urgencias (eliminación urinaria de cetonas y tolera líquidos orales), puede darse de alta con una prescripción de antieméticos. Se puede añadir **doxilamina** 25 mg con **piridoxina** 25 mg por vía oral cada noche como tratamien-

booksmedicos.org

to de mantenimiento para la náusea y el vómito. Datos recientes sugieren que no representa un incremento del riesgo fetal.

4. Es necesaria la hospitalización en caso de vómito que no responde al tratamiento, cetonuria persistente, anomalías electrolíticas o pérdida de peso mayor de 10% del peso previo al embarazo. Se pueden iniciar en consulta con un ginecoobstetra los esteroides sistémicos, como **metilprednisolona,** 16 mg por vía oral o IV cada 8 h durante tres días y reducirse en forma gradual durante dos semanas hasta alcanzar la dosis más baja eficaz.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 101, "Embarazo ectópico y urgencias en las primeras 20 semanas del embarazo", por Richard S. Krause, David M. Janicke y Rita K. Cydulka.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 60

Embarazo y enfermedades asociadas

Abigail D. Hankin

Muchos trastornos médicos pueden presentarse durante el embarazo, sea como problemas preexistentes o que se originen durante el mismo. Este capítulo se centrará en los padecimientos que precisan tratamiento diferente cuando se observan en las embarazadas. Algunos trastornos se abordarán en otros capítulos de este mismo libro, como hipertensión (caps. 26 y 61), infección por VIH (cap. 62) y alteraciones del ritmo cardiaco (cap. 2). Hay que tener presente que al tratar cualquier complicación aguda del embarazo, se recomienda la oxigenoterapia complementaria y la posición de decúbito lateral izquierdo para optimizar el aporte de oxígeno al feto.

DIABETES

Las mujeres diabéticas tienen más riesgo de complicaciones del embarazo y complicaciones agudas de la diabetes. Muchos casos de diabetes gestacional (GD, *gestational diabetes*) se tratan sólo con dieta y en algunos se necesitan hipoglucemiantes orales (metformina o glibu-rida). La insulinoterapia es necesaria en algunas mujeres con diabetes gestacional y casi en todas las que tienen diabetes tipo 1 o 2. Las necesidades de insulina aumentan a medida que avanza el embarazo, desde 0.7 hasta 1 unidades/kg/día al término.

El embarazo plantea más riesgo de cetoacidosis diabética (DKA, *diabetic ketoacidosis*), sobre todo en quienes no cumplen el tratamiento, tienen hiperémesis gravídica o reciben simpaticomiméticos para tocólisis. El tratamiento de la DKA es similar para embarazadas y no embarazadas: rehidratación con líquido isotónico para corregir los déficit de volumen, administración de insulina continua, corrección de las anomalías electrolíticas (potasio y magnesio) y tratamiento de la causa subyacente (véase el cap. 129).

La hipoglucemia leve se trata con un refrigerio de leche y galletas y se procura evitar la hiperglucemia subsiguiente. Se administra dextrosa IV o glucagón IM o los dos compuestos a la vez, en caso de obnubilación, y se continúa con una solución de dextrosa a 5% por vía IV a una velocidad de 50 a 100 ml/h.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo durante el embarazo aumenta el riesgo de preeclampsia, anomalías congénitas y morbilidad neonatal. Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles y consistir en hiperémesis gravídica. El hipertiroidismo gestacional se trata con **propiltiouracilo** (PTU), que se inicia en dosis de 50 mg por vía oral tres veces al día (se puede incrementar a 200 mg tres veces al día). Las pacientes que reciben PTU tienen riesgo de exantema purpúrico y agranulocitosis. Durante el embarazo no se debe utilizar yodo radiactivo. La tormenta tiroidea se manifiesta por fiebre, hipovolemia y descompensación cardiaca. El tratamiento es similar al que se aplica en no embarazadas y comprende PTU, yoduro de sodio, propranolol, medidas de enfriamiento y medidas de apoyo (véase el cap. 131).

booksmedicos.org

ARRITMIAS

El embarazo puede desencadenar arritmias. Las taquicardias supraventriculares se tratan con bloqueadores β, adenosina, verapamilo, diltiazem y digoxina en las dosis habituales. Las pacientes con fibrilación auricular que necesitan anticoagulación deben tratarse con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (LMHW, *low molecular weight heparin*). Se puede utilizar electrocardioversión para tratar taquiarritmias cuando esté indicado y no se ha demostrado que sea nociva para el feto. La amiodarona sólo se debe administrar para tratar arritmias resistentes que ponen en peligro la vida.

TROMBOEMBOLIA

Los factores relacionados con un incremento del riesgo de tromboembolia son edad materna avanzada, multiparidad, múltiples gestaciones, parto quirúrgico, reposo en cama y obesidad. Los síntomas de trombosis venosa profunda (DVT, *deep venous thrombosis*) y embolia pulmonar (PE, *pulmonary embolism*) pueden confundirse con los síntomas de un embarazo normal. El diagnóstico de DVT suele establecerse mediante ecografía con compresión. Se puede utilizar angiografía por tomografía computarizada para diagnosticar embolia pulmonar y ésta expone al feto a menos radiación que la gammagrafía de ventilación y perfusión. Asimismo, se puede utilizar resonancia magnética, pero no se ha estudiado tan bien durante el embarazo. La utilidad de la prueba de dímero D durante el embarazo es motivo de controversia (véase en la fig. 60-1 el algoritmo diagnóstico recomendado). La DVT y la PE se tratan con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular en las dosis habituales. No se debe administrar warfarina (véase el cap. 25).

ASMA

La presentación y el tratamiento del asma aguda son similares en embarazadas y no embarazadas. El tratamiento agudo consiste en mantenimiento de la saturación de oxígeno por arriba de 95%, administración de agonistas β_2 inhalados y administración de corticoesteroides sistémicos en una etapa inicial. Se puede añadir ipratropio en aerosol en caso de obstrucción grave. Asimismo, se utiliza sulfato de terbutalina en dosis de 0.25 mg SC cada 20 min. De ser posible se evita la epinefrina subcutánea. Después de la semana 20 de la gestación se debe llevar a cabo vigilancia fetal continua. Los criterios para intubación u hospitalización son similares en embarazadas y no embarazadas; se administran los fármacos habituales para intubación en secuencia rápida.

CISTITIS Y PIELONEFRITIS

La infección de vías urinarias es la infección bacteriana más frecuente durante el embarazo. Las manifestaciones clínicas son similares en embarazadas y no embarazadas. La cistitis simple se trata durante siete a 10 días con **nitrofurantoína** de liberación prolongada, 100 mg por vía oral dos veces al día, **amoxicilina,** 500 mg orales tres veces al día o **cefalexina,** 500 mg orales cuatro veces al día. Las embarazadas con pielonefritis se tratan de manera enérgica porque se incrementa el riesgo de parto prematuro e infección y se deben hospitalizar para hidratación IV y antibióticos (**cefazolina,** 1 a 2 g IV; o **ampicilina,** 1 g IV más **gentamicina,** 1 mg/kg IV). Muchos médicos continúan con la supresión mediante antibiótico durante el resto del embarazo. Las quinolonas están contraindicadas durante la gestación. Hay que evitar las sulfonamidas durante el tercer trimestre.

booksmedicos.org

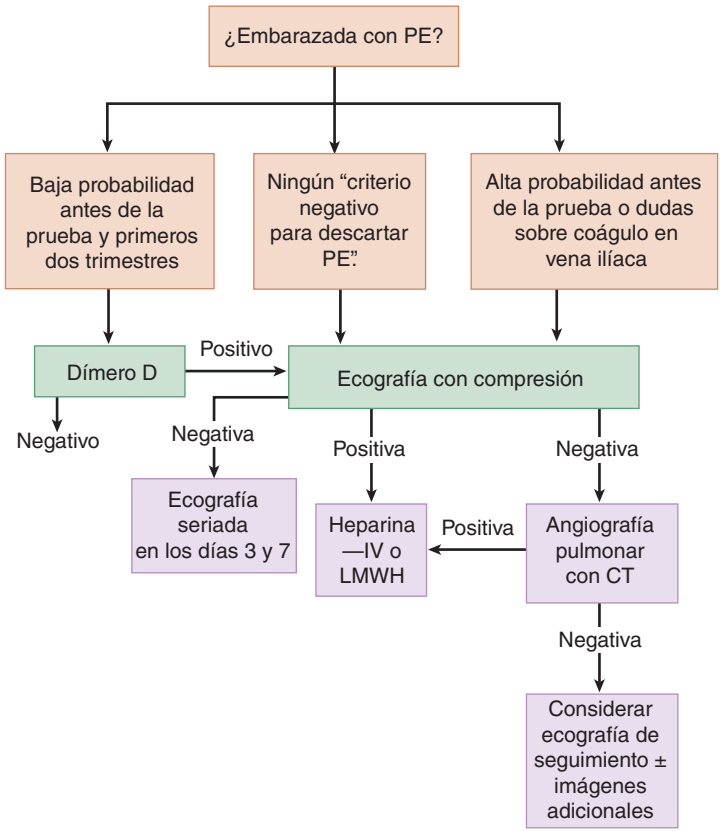


FIGURA 60-1. Algoritmo para el diagnóstico de embolia pulmonar (PE) durante el embarazo.

DREPANOCITOSIS

Las mujeres con drepanocitosis tienen más riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro y crisis vasooclusivas. Las manifestaciones clínicas, la valoración y el tratamiento son similares a los de pacientes no embarazadas. El tratamiento de las crisis vaso-oclusivas comprende hidratación intensiva, analgesia y vigilancia fetal (si el feto es viable). Se pueden administrar opiáceos; hay que evitar los antiinflamatorios no esteroideos, sobre todo después de las 32 semanas del embarazo. Se debe considerar la transfusión sanguínea cuando hayan fracasado las medidas conservadoras, o en caso de anemia grave, preeclampsia, hipoxemia, síndrome torácico agudo o una complicación neurológica reciente. Se interrumpirá la hidroxiurea durante el embarazo.

CEFALEAS

Las cefaleas pueden ser un síntoma principal de una amplia variedad de trastornos benignos y letales, como hemorragia intracraneal, tumoraciones, infecciones y preeclampsia/eclamp-

booksmedicos.org

sia. Los síntomas de advertencia de enfermedades graves son inicio agudo, cefaleas en el puerperio (más riesgo de trombosis), disfunciones neurológicas y papiledema o hemorragias retinianas. Si hay indicaciones, se realiza tomografía computarizada del cerebro con la protección apropiada del útero. Las migrañas se tratan con acetaminofeno, narcóticos y antieméticos. No se deben utilizar alcaloides ergotamínicos ni triptanos.

TRASTORNOS CONVULSIVOS

La frecuencia de convulsiones aumenta en pacientes con epilepsia a consecuencia de alteraciones farmacocinéticas. El tratamiento de las convulsiones agudas es similar al que se aplica en no embarazadas (véase el cap. 146). El estado epiléptico con hipoxia materna prolongada y acidosis conlleva una tasa alta de mortalidad para la madre y el lactante y se debe tratar de manera enérgica con intubación y ventilación tempranas. Lo más conveniente es que el médico de la paciente se encargue del control de las convulsiones crónicas. Hay que evitar ácido valproico, carbamazepina, lamotrigina y difenilhidantoinato por su teratogenicidad.

TOXICOMANÍAS

La utilización de cocaína se asocia a una mayor frecuencia de muerte fetal *in utero*, desprendimiento prematuro de placenta, parto prematuro, rotura prematura de membranas, aborto espontáneo, restricción del crecimiento intrauterino e infartos cerebrales en el feto. El tratamiento de la intoxicación aguda por cocaína no se modifica durante el embarazo. La abstinencia de opiáceos en las embarazadas se trata con metadona o buprenorfina en colaboración con un obstetra y un especialista en adicciones. Se puede administrar clonidina en una etapa aguda para calmar los síntomas. El consumo de alcohol contribuye a tasas más altas de aborto espontáneo, bajo peso al nacer, partos prematuros y síndrome de alcoholismo fetal. Lo mejor es evitar las benzodiazepinas, un grupo de fármacos de categoría D, en las primeras etapas del embarazo, pero se puede utilizar en caso de abstinencia de alcohol grave o intoxicación grave por cocaína.

ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO

En el cuadro 60-1 se ofrecen recomendaciones generales respecto de la utilización de fármacos durante el embarazo. Para cualquier fármaco que no se mencione en el cuadro, hay que revisar las recomendaciones del laboratorio fabricante antes de su administración y verificar la lista de medicamentos del hospital o las bases de datos para obtener la información más actualizada.

VIOLENCIA DOMÉSTICA

Entre 4 y 20% de las embarazadas son víctimas de violencia y abuso de las parejas íntimas. Tienen riesgo de desprendimiento prematuro de la placenta, desgarro uterino, parto prematuro y fracturas fetales. Las embarazadas lesionadas se deben tratar según los protocolos de traumatismo habituales. Después de un traumatismo abdominal contuso en pacientes Rh-negativo se debe considerar la administración de inmunoglobulina Rh, 300 µg por vía intramuscular.

ESTUDIOS DE IMAGEN DURANTE EL EMBARAZO

El umbral para la teratogénesis por radiación ionizante es 10 rads y el primer trimestre es el

booksmedicos.org

CUADRO 60-1 Utilización de fármacos durante el embarazo*

Fármaco	Categoría†	Comentarios
Antibióticos		
Cefalosporinas	B	
Penicilinas	B	
Eritromicina, estolato	B	Hepatotoxicidad materna
Azitromicina	B	
Claritromicina	C	
Nitrofurantoína	B	
Clindamicina	B	
Metronidazol	B	Malformaciones faciales fetales (primer trimestre)
Etambutol	B	
Quinolonas	C, D	Toxicidad para cartílago fetal
Aminoglucósidos	C, D	Algunos de esta clase producen ototoxicidad
Isoniazida	C	En TB, las ventajas superan el riesgo
Clavulanatos (mezclas)	B	
Sulfonamidas	C	Kernícterus (cerca del término)
Tetraciclina	D	Anomalías fetales óseas/dentarias
Trimetoprim	C	Antagonistas de folato (primer trimestre)
Antivirales		
Aciclovir	B	
Zidovudina	C	Recomendada en madres VIH†
Antihipertensivos		
metildopa-α	B	
Bloqueadores β	C	
Antagonistas de los conductos del calcio	C	
Hidralazina	C	Se utiliza a menudo
Inhibidores de ACE	D, X	Se interrumpen ante el primer signo de embarazo
Anticonvulsivos		
Ácido valproico	X	Malformaciones del tubo neural
Difenilhidantoinato	C, D	Anomalías fetales (los beneficios superan el riesgo)
Carbamazepina	C, D	Anomalías fetales
Corticoesteroides	C	Puede exacerbar la hiperglucemia
Anticoagulantes		
Heparina	C	
Enoxaparina	B	
Warfarina	X	Hipoplasia nasal, atrofia óptica
Analgésicos		
Acetaminofeno	A	
Propoxifeno	C	Evitar cerca del término, puede ocurrir abstinencia neonatal
Opiáceos	C	
Antiinflamatorios no esteroideos	B, C, D	No se deben administrar después de 32 semanas
Sumatriptán	C	
Alcaloides ergotamínicos	X	Potencial de muerte fetal y aborto
Antieméticos		
Meclizina	B	

(Continúa)

booksmedicos.org

CUADRO 60-1 Utilización de fármacos durante el embarazo* (*Continuación*)

Fármaco	Categoría†	Comentarios
Difenhidramina	B	
Metoclopramida	B	
Fenotiazina	C	Utilizada de manera generalizada
Ondansetrón	B	
Vacunas		
Vacunas de microorganismos vivos (sarampión/parotiditis/rubéola)	X	Existe la posibilidad de transmisión fetal
Vacunas de virus inactivados –rabia, hepatitis B, influenza	C	Se suele administrar durante el embarazo
Vacuna neumocócica	C	Evitar uso durante el primer trimestre
Tétanos y difteria	C	Se suele administrar durante el embarazo
Inmunoglobulina tetánica	C	Se suele administrar durante el embarazo

*Se han realizado pocos estudios en embarazadas y, por tanto, cualquier fármaco se debe administrar sólo si no hay duda de que es necesario. Consúltese información para prescripción de cada fármaco.

†A = inocuo, B = supuestamente inocuo, C = posible efecto adverso, D = riesgoso, pero puede estar justificado en algunas circunstancias, X = contraindicado.

Clave: ACE = enzima convertidora de angiotensina, VIH = virus de inmunodeficiencia humana, NSAID = antiinflamatorios no esteroideos, TB = tuberculosis.

periodo más vulnerable. Los efectos de la exposición a la radiación cambian con la edad gestacional. De la segunda a la octava semana después de la concepción es el periodo de organogénesis, cuando el feto tiene más riesgo de defectos congénitos. Con la exposición importante a rayos X entre las ocho y las 25 semanas puede ocurrir retraso mental y otros problemas. No hay una sola prueba que supere el umbral teratógeno, pero los efectos se acumulan y múltiples pruebas pueden sobrepasar el umbral. La ecografía y la resonancia magnética no se han relacionado con efectos teratógenos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 102, "Embarazo y enfermedades asociadas", por Pamela L. Dyne y Matthew A. Waxman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 61

Urgencias durante el embarazo (después de las 20 semanas) y en el puerperio

Howard Roemer

La vigilancia fetal continua es esencial para la valoración de la madre y el feto durante la segunda mitad del embarazo y se debe llevar a cabo cuando se valore cualesquiera de los trastornos descritos en este capítulo.

HEMORRAGIA VAGINAL DURANTE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

El desprendimiento prematuro de placenta, la placenta previa y el parto prematuro son las causas más frecuentes de hemorragia vaginal durante la segunda mitad del embarazo.

Manifestaciones clínicas

Desprendimiento prematuro de placenta

El *desprendimiento prematuro de placenta* se debe considerar en todas las embarazadas que estén cerca del término y que presenten hemorragia vaginal dolorosa. Las manifestaciones clínicas consisten en hemorragia vaginal, dolor abdominal, hipersensibilidad dolorosa uterina, contracciones hipertónicas, aumento del tono uterino, sufrimiento fetal y, en casos graves, coagulación intravascular diseminada (DIC, *disseminated intravascular coagulation*), así como muerte fetal o materna. La hemorragia vaginal puede ser leve o grave, lo que depende de si la zona de desprendimiento se comunica con el orificio del cuello uterino. El desprendimiento de más de 50% de la placenta por lo general es causa de óbito fetal.

Placenta previa

La *placenta previa* es la implantación de la placenta sobre el orificio del cuello uterino. Las manifestaciones clínicas consisten en hemorragia vaginal indolora de color rojo brillante. A menudo la cantidad de hemorragia es considerable comparada con los "rastros de sangre" normales, cuando se expulsa una pequeña cantidad de sangre de color rojo brillante y moco.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe obtener una ecografía transabdominal antes de llevar a cabo la exploración ginecológica con espéculo vaginal o tacto vaginal para distinguir entre desprendimiento prematuro de placenta y placenta previa, ya que no se deben realizar tales exámenes en caso de esta última. La ecografía es muy sensible para detectar placenta previa, pero tiene una sensibilidad limitada para diagnosticar desprendimiento prematuro de placenta.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

1. La inestabilidad hemodinámica se trata con solución salina normal IV o concentrado de eritrocitos leucorreducidos.
2. Se obtiene consulta de urgencia con el servicio de ginecoobstetricia y se realiza biometría hemática completa, tipo de sangre y pruebas de compatibilidad, pruebas de coagulación iniciales y determinaciones de electrólitos en todas las pacientes.
3. Se llevan a cabo análisis de sangre para DIC cuando se sospecha desprendimiento prematuro de placenta.
4. Se administran 300 µg de **inmunoglobulina Rh (D)** por vía intramuscular a pacientes Rh-negativo.

booksmedicos.org

5. Si el diagnóstico es desprendimiento prematuro de placenta o placenta previa, puede ser necesario el parto por cesárea urgente.
6. No se deben utilizar tocolíticos cuando se sospecha desprendimiento.

Rotura prematura de membranas

La *rotura prematura de membranas* (PROM, *premature ruptura of membranes*) es la rotura de las membranas antes del inicio del parto. El cuadro clínico consiste en una afluencia de líquido o una filtración continua de líquido por la vagina. Se confirma el diagnóstico cuando se encuentra una acumulación de líquido en el fondo del saco posterior con un pH mayor de 7 (azul oscuro en el papel de nitrazina) y un patrón de helecho en el frotis. Se puede efectuar la exploración con espejo vaginal estéril; sin embargo, **se debe evitar el tacto vaginal porque aumenta la tasa de infecciones.** Se obtienen pruebas para clamidia, gonorrea, vaginosis bacteriana e infección por estreptococo del grupo B. El tratamiento de la rotura prematura de membranas depende de la edad gestacional y la madurez del feto, el estado del feto, las dudas sobre la presencia de infección y si hay otros factores que generen complicaciones. Se debe obtener la consulta con obstetricia para ayudar al tratamiento y decidir la hospitalización.

PARTO PREMATURO

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El parto prematuro se define como el parto que tiene lugar antes de las 37 semanas de gestación. Las manifestaciones clínicas consisten en contracciones uterinas regulares con borramiento del cuello uterino. Se establece el diagnóstico mediante la vigilancia fetal y la exploración con espejo vaginal estéril. Se analiza el líquido cervical para descartar una posible PROM. Sólo después de excluir la rotura prematura de membranas y la placenta previa se efectuará el tacto vaginal; se utilizan guantes estériles. Se obtienen pruebas para clamidia, gonorrea, vaginosis bacteriana y estreptococos del grupo B. Se debe obtener ecografía a fin de determinar edad fetal, peso, anatomía, nivel de líquido amniótico, pero no se debe postergar la consulta con el servicio de ginecoobstetricia mientras se esperan los resultados.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

1. Se vigila a la madre y al feto.
2. Se solicita consulta con el ginecoobstetra para la hospitalización de la paciente y para decidir si se administran tocolíticos.
3. Si se inician tocolíticos, la madre debe recibir glucocorticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal. Con frecuencia se administran 6 mg de dexametasona IM.
4. No se utilizan tocolíticos si se sospecha desprendimiento prematuro de placenta.
5. Una edad gestacional menor de 34 semanas conlleva resultados más desfavorables; de ser posible, se debe transferir a la paciente a un centro de atención de tercer nivel en el que se cuente con una unidad de cuidados intensivos para pacientes de riesgo alto.

HIPERTENSIÓN, PREECLAMPSIA Y TRASTORNOS RELACIONADOS

La hipertensión en el embarazo puede ser crónica a consecuencia de hipertensión preexistente, transitoria (gestacional) o preeclampsia. La hipertensión en el embarazo se asocia a preeclampsia, eclampsia, síndrome HELLP (hemólisis, incremento de enzimas hepáticas y recuento plaquetario bajo), desprendimiento prematuro de placenta, parto prematuros y lactantes con bajo peso al nacer.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

La hipertensión durante el embarazo se define como una presión arterial sistólica de ≥ 140 mmHg o diastólica de ≥ 90 mmHg con base en el promedio de un mínimo de dos determinaciones en una mujer que era normotensa antes de las 20 semanas de la gestación. La preeclampsia se caracteriza por hipertensión (> 140/90 mmHg) y proteinuria (≥ 300 mg/24 h) en pacientes con 20 semanas de gestación hasta las cuatro a seis semanas después del parto. No siempre se presenta edema. Los síntomas de preeclampsia grave reflejan afectación de órganos terminales y pueden consistir en cefalea, alteraciones visuales, cambios en el estado mental, edema, oliguria, disnea (edema pulmonar) y dolor abdominal. La eclampsia es la preeclampsia que se acompaña de convulsiones. El síndrome HELLP probablemente es una variante clínica de la preeclampsia. Las pacientes por lo general se quejan de dolor abdominal, sobre todo dolor epigástrico y en el cuadrante superior derecho. Dado que no siempre aumenta la presión arterial, se debe tener en cuenta el síndrome HELLP en la valoración de todas las embarazadas (> 20 semanas de gestación) con dolor abdominal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La preeclampsia es un diagnóstico clínico. Se presentan las siguientes anomalías de laboratorio en la preeclampsia grave: anemia, trombocitopenia, aumento de creatinina, incremento de enzimas hepáticas y de LDH. La variante HELLP se diagnostica mediante pruebas de laboratorio: esquistocitos en el frotis de sangre periférica, recuento plaquetario menor de 150 000/ml, incremento de la aspartato aminotransferasa y de la alanina aminotransferasa. El diagnóstico diferencial de la preeclampsia comprende agravamiento de la hipertensión persistente, hipertensión transitoria, nefropatía, hígado graso del embarazo y trastornos de la coagulación. Se debe obtener una tomografía computarizada de la pelvis y el abdomen cuando hay dudas sobre un hematoma subcapsular.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

1. La preeclampsia grave o la eclampsia se tratan con una dosis de carga de **sulfato de magnesio,** 4 a 6 g en el curso de 20 min, seguidos de una infusión intravenosa de mantenimiento de 1 a 2 g/h para evitar las convulsiones. Es necesario vigilar las concentraciones séricas de magnesio y los reflejos.
2. La hipertensión grave (>160/110 mmHg) se trata con **labetalol,** 20 mg IV como dosis inicial, seguida de bolos repetidos de 40 a 80 mg, si es necesario, hasta un máximo de 300 mg para controlar la presión arterial, o bien, **hidralazina,** 5 mg al inicio, seguidos de 5 a 10 mg IV cada 10 min.
3. Se solicita consulta urgente con el servicio de ginecoobstetricia en caso de preeclampsia grave o eclampsia.
4. Se debe hospitalizar a todas las pacientes con una presión arterial sistólica sostenida de ≥140 mmHg o diastólica de ≥ 90 mmHg más cualquier síntoma de preeclampsia.
5. El tratamiento definitivo precisa el nacimiento del feto.

HEMORRAGIA POSPARTO

El diagnóstico diferencial de la hemorragia en el primer día del puerperio comprende atonía uterina (muy frecuente), desgarro uterino, laceración de la porción baja del aparato genital, retención de tejido placentario, inversión uterina y coagulopatía. Después de las primeras 24 h, la retención de los productos de la concepción, los pólipos uterinos o la coagulopatía,

booksmedicos.org

como enfermedad de von Willebrand, son causas más probables. Un útero aumentado de tamaño y "pastoso" sugiere atonía uterina; una tumoración vaginal indica útero invertido. La hemorragia pese al tono y tamaño satisfactorios del útero puede indicar retención de productos de la concepción o desgarro uterino. Es necesario inspeccionar la vagina y el cuello uterino en busca de laceraciones. La primera medida prioritaria del tratamiento en el servicio de urgencias es estabilizar a la paciente mediante líquidos cristaloides IV o concentrados de eritrocitos leucorreducidos, si es necesario. Se debe obtener biometría hemática completa, pruebas de coagulación y tipo de sangre, así como pruebas de compatibilidad. Se trata la atonía uterina con masaje uterino y **oxitocina,** 20 unidades/L de solución salina normal a una velocidad de 200 ml/h. Se pueden reparar las laceraciones menores en el servicio de urgencias. Las laceraciones extensas, los productos de la concepción retenidos, la inversión uterina o el desgarro del útero exigen tratamiento quirúrgico de urgencia por el ginecoobstetra.

ENDOMETRITIS PUERPERAL

La endometritis puerperal es una infección polimicrobiana con síntomas que por lo general comienzan varios días después del parto. Sus manifestaciones clínicas consisten en fiebre, dolor abdominal bajo o loquios fétidos. La exploración física revela hipersensibilidad dolorosa al mover el cuello uterino o el útero y secreción. Se debe llevar a cabo biometría hemática completa, examen general de orina y cultivos cervicouterinos. Es necesario hospitalizar a la mayoría de las pacientes para la administración de antibióticos. Los esquemas de antibiótico comprenden **clindamicina,** 450 a 900 mg IV cada 8 h más **gentamicina,** 1.5 mg/kg IV cada 8 h, con **cefoxitina,** 1 a 2 g IV cada 6 h.

MASTITIS

La mastitis es la celulitis del tejido mamario periglandular. Las manifestaciones clínicas comprenden edema, eritema y congestión dolorosa de la porción afectada de la mama, con o sin fiebre y escalofríos. La estasis láctea se presenta de un modo similar, excepto que no cursa con eritema, fiebre o escalofríos. En caso de celulitis, se inicia tratamiento con **dicloxacilina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **cefalexina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día. Se puede administrar **clindamicina,** 300 mg por vía oral cada 6 h, en caso de alergia a la penicilina o cuando hay dudas sobre una posible infección por MRSA. A veces se necesitan los analgésicos orales. Las pacientes deben continuar con lactación natural en la mama afectada; sin embargo, en casos de secreción purulenta, la madre debe bombear la leche y desecharla en vez de alimentar al lactante. Se distingue la mastitis del absceso mamario mediante ecografía a la cabecera de la paciente.

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La embolia de líquido amniótico es una enfermedad muy grave y súbita que tiene tasas de mortalidad de 60 a 80%. Las manifestaciones clínicas consisten en colapso cardiovascular súbito con hipoxemia, convulsiones (a menudo un signo principal) y coagulación intravascular diseminada. Es necesario el tratamiento intensivo en caso de colapso cardiovascular y coagulación intravascular diseminada.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 104, "Urgencias durante el embarazo (después de las 20 semanas) y en el puerperio", por Michelle A. Echevarría y Gloria J. Kuhn.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 62

Parto de urgencia

Stacie Zelman

El parto precipitado en circunstancias urgentes puede ser una causa de ansiedad importante para el médico de urgencias. Aunque es un suceso relativamente infrecuente, cuando una paciente con parto activo acude al servicio de urgencias, la preparación cuidadosa y los conocimientos ayudarán a evitar complicaciones graves del parto y el nacimiento.

Manifestaciones clínicas

A toda embarazada que tenga más de 20 semanas de gestación y parezca estar en parto activo se le debe valorar con rapidez. La valoración comprende signos vitales de la madre, sobre todo presión arterial, y la vigilancia cardiaca fetal. Una frecuencia cardiaca fetal persistentemente lenta (menos de 100 lpm) es indicador de sufrimiento fetal. Los antecedentes comprenden tiempo de inicio de las contracciones, filtración de líquido, hemorragia vaginal y cuidados prenatales. Una exploración física especializada debe incluir exploración abdominal en la que se valore altura del fondo uterino, hipersensibilidad abdominal o uterina y posición del feto. Se debe efectuar un tacto vaginal bimanual o una exploración con espejo estéril si no hay contraindicaciones.

Un trabajo de parto falso se caracteriza por contracciones breves e irregulares que por lo general se circunscriben a la parte baja del abdomen. Estas contracciones, que suelen llamarse contracciones de Braxton-Hicks, tienen intensidad y duración irregulares. El parto verdadero se caracteriza por contracciones dolorosas, regulares, de intensidad y duración que aumentan de forma constante y que dan por resultado la dilatación progresiva del cuello uterino. El trabajo de parto verdadero suele comenzar en la región del fondo y la porción alta del abdomen e irradia hacia la pelvis y la región lumbar.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las pacientes con hemorragia vaginal deben valorarse mediante un espejo estéril y tacto bimanual para valorar el avance del trabajo de parto, dilatación cervicouterina y rotura de membranas. Las mujeres con hemorragia vaginal activa necesitan valoración inicial con ecografía para descartar placenta previa. Se debe considerar el desprendimiento prematuro de la placenta en caso de útero firme y doloroso a la palpación, así como hemorragia abundante (véase el cap. 60). La rotura espontánea de membranas suele ocurrir con un escurrimiento de líquido claro o sanguinolento. Si se sospecha rotura de membranas, se debe efectuar una exploración con espejo vaginal estéril y obtenerse líquido amniótico del fondo del saco o de la bóveda vaginal. El líquido amniótico es alcalino, se tiñe de color azul oscuro con papel de nitrazina y tendrá un aspecto de "helecho" si se seca en una laminilla. Se debe observar si hay meconio en el líquido amniótico. Se evitan los tactos vaginales en la paciente de pretérmino en quien es conveniente prolongar la gestación ya que incluso un solo tacto aumenta la posibilidad de infección.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Si el cuello uterino está dilatado en una mujer que presenta contracciones activas, la transportación adicional, incluso a distancias breves, puede ser peligrosa. Se deben hacer los

booksmedicos.org

preparativos para el parto de urgencia. Se valora la posición fetal mediante exploración física y se confirma con ecografía, de ser posible. Se coloca a la paciente en posición de litotomía dorsal. Se notifica a un ginecoobstetra, si se cuenta con los servicios de uno.

Procedimiento durante el parto de urgencia (fig. 62-1)

1. El **nacimiento del producto** es el mayor reto.
   a. A medida que se expulsa la **cabeza del recién nacido** por el introito, se sostiene el perineo con una compresa estéril colocada bajo la porción inferior del perineo con una mano, mientras se sostiene la cabeza del feto con la otra.
   b. Se ejerce contrapresión leve para evitar la expulsión rápida de la cabeza fetal, lo cual puede originar desgarros perineales de tercero o cuarto grados.
   c. A medida que sale la cabeza, con la mano inferior se controla el mentón del feto al tiempo que se mantiene la mano superior sobre la corona de la cabeza para brindar apoyo al nacimiento.
   d. Esta extensión controlada de la cabeza del feto ayudará al alumbramiento atraumático.
   e. Se le pide a la madre que respire durante las contracciones en vez de que puje y que trate de empujar con rapidez al producto.
2. Después del nacimiento de la cabeza, se palpa el cuello para buscar una **circular de cordón**.
   a. La circular de cordón se muestra en 35% de los partos con presentación cefálica.
   b. Si el cordón está suelto, se le reduce alrededor de la cabeza del recién nacido; luego se procederá el alumbramiento en forma habitual.
   c. Si el cordón está muy apretado, se lo pinza en la zona más accesible con dos pinzas cercanas entre sí y se secciona para permitir el parto.
3. Después del alumbramiento de la cabeza, será necesario restituir o girar la cabeza a uno o a otro lado.
   a. A medida que gira la cabeza, se colocan las manos a cada lado y se proporciona una tracción suave hacia abajo para el alumbramiento del hombro anterior.
   b. Luego se desliza al feto hacia arriba, para el alumbramiento del hombro posterior y para permitir el nacimiento del resto del cuerpo .
4. Se coloca la mano posterior (izquierda) bajo la axila del recién nacido antes del nacimiento del resto del cuerpo. Se utiliza la mano anterior para sujetar los tobillos del recién nacido y garantizar una sujeción firme.
5. Se envuelve al recién nacido en una compresa y se le estimula mientras se le seca.
6. Se aplica doble pinza en el cordón umbilical y se secciona éste con tijeras estériles.
7. Se termina de secar al recién nacido y se lo coloca en una incubadora tibia, donde se puedan proporcionar los cuidados posnatales y se calculan las **calificaciones de Apgar** a los minutos 1 y 5 después del parto.
   La calificación comprende: color general, tono muscular, frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, reflejos.
8. No se recomienda la **episiotomía** sistemática para un parto vaginal espontáneo normal ya que aumenta la frecuencia de laceraciones de tercero y cuarto grados durante el parto.
9. Si es necesaria una episiotomía (p. ej., con una presentación de nalgas), se puede realizar de la manera siguiente.
   a. Se inyecta una solución de 5 a 10 ml de **lidocaína** al 1% con una aguja calibre pequeño en la horquilla posterior y el perineo.

booksmedicos.org

b. Mientras se protege la cabeza del recién nacido, se efectúa una incisión de 2 a 3 cm con tijeras para ampliar la abertura vaginal.
c. Se sostiene la incisión con presión manual ejercida desde abajo, teniendo cuidado de no dejar que la incisión se extienda hacia el recto.

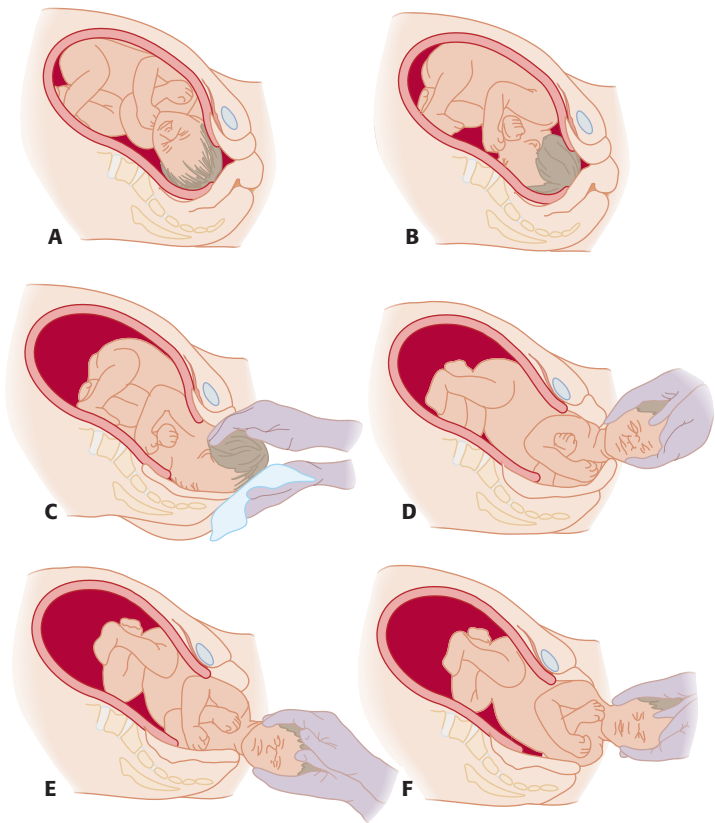


FIGURA 62-1. Movimientos durante el parto normal. Mecanismo del parto y el nacimiento para las presentaciones de vértice. **A.** Encajamiento, flexión y descenso. **B.** Rotación interna. **C.** Extensión y alumbramiento de la cabeza. Después del nacimiento de la cabeza, se revisa el cuello para buscar enrollamiento del cordón umbilical. **D.** Rotación externa, para colocar el tórax en el diámetro anteroposterior de la pelvis. **E.** Nacimiento del hombro anterior. **F.** Nacimiento del hombro posterior. Obsérvese que después del alumbramiento, se sostiene la cabeza y se utiliza para guiar con suavidad el nacimiento del hombro. Se debe reducir al mínimo la tracción.

booksmedicos.org

PROLAPSO DE CORDÓN

1. Si la exploración bimanual muestra un **cordón pulsátil palpable:**
   a. No se retira la mano examinadora; se utiliza la mano para elevar la parte fetal que se presenta a fin de reducir la compresión del cordón umbilical.
   b. Es necesaria la asistencia obstétrica inmediata, ya que **hay indicaciones para operación cesárea.**
   c. Se mantiene la mano examinadora en la vagina mientras la paciente es trasladada y preparada para la intervención quirúrgica a fin de evitar mayor compresión del cordón por la cabeza fetal. No se tratará de reducir el cordón.

DISTOCIA DEL HOMBRO

1. Se reconoce inicialmente después del nacimiento de la cabeza fetal, cuando la tracción habitual hacia abajo es insuficiente para el alumbramiento del hombro anterior. El hombro anterior queda atrapado detrás de la sínfisis del pubis.
2. Después del alumbramiento de la cabeza del recién nacido, la cabeza se retrae con firmeza contra el perineo ("signo de la tortuga").
3. Después de reconocer la distocia del hombro, se aspira la nariz y la boca del recién nacido y se solicita ayuda para colocar a la madre en la posición de litotomía extrema, con las piernas muy flexionadas hacia el abdomen (maniobra de McRoberts) y sostenidas por la madre o un asistente.
4. Se evacúa la vejiga.
5. Una episiotomía amplia también facilita el alumbramiento.
6. En seguida, un asistente debe aplicar presión suprapúbica para descomprimir el hombro anterior de la sínfisis del pubis.
7. No hay que aplicar presión en el fondo uterino porque esto forzará más el hombro contra el reborde pélvico.
8. Se puede intentar una maniobra de sacacorchos de Woods: se coloca una mano por detrás del hombro posterior del recién nacido y se gira el cinturón del hombro 180°.

PRESENTACIÓN DE NALGAS

1. El principal problema con la presentación de nalgas es el atrapamiento de la cabeza.
2. Las presentaciones de nalgas pueden clasificarse como **franca**, **completa**, **parcial** o **de pie**.
3. En toda presentación de nalgas, se debe solicitar de inmediato la consulta con el servicio de ginecoobstetricia.
4. **Presentaciones de nalgas francas o completas:**
   a. Sirven de cuña dilatadora casi tan bien como la cabeza fetal y el parto puede continuar sin complicaciones.
   b. Lo más importante es permitir el avance espontáneo del parto. Esto deja que la porción fetal que se presenta dilate al máximo el cuello uterino.
   c. Se consulta en textos de obstetricia la descripción detallada de las maniobras para el parto de nalgas.
5. **Posiciones de nalgas de pie e incompletas:** no se consideran seguras para un parto vaginal por la posibilidad de prolapso del cordón o dilatación incompleta del cuello uterino.

booksmedicos.org

ATENCIÓN POSPARTO

1. Se debe permitir la separación espontánea de la placenta y ayudar con tracción suave.
2. La tracción agresiva sobre el cordón conlleva el riesgo de inversión uterina, desgarro del cordón o desgarro de la placenta, lo cual puede originar una hemorragia vaginal grave.
3. Después de extraer la placenta, se da un masaje suave sobre el útero para favorecer la contracción.
4. Se aplica una infusión intravenosa de **oxitocina**, 10 a 40 U/1000 ml en solución salina normal a una velocidad moderada para mantener la contracción uterina. También se puede administrar oxitocina en dosis de 10 U IM.
5. La reparación de la episiotomía o la laceración puede postergarse hasta que un obstetra experimentado esté en condiciones de cerrar la laceración e inspeccionar a la paciente para ver si presenta desgarros de cuarto grado (rectovaginales).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 105, "Parto de urgencia", por Michael J. VanRooyen y Jeniffer A. Scott.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 63

Vulvovaginitis

Stacie Zelman

Las causas de vulvovaginitis son infecciones, sustancias irritantes, alergias, reacción a cuerpos extraños y atrofia. La microflora vaginal normal mantiene un pH ácido de entre 3.8 y 4.5, lo cual disminuye la proliferación de microorganismos patógenos.

VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana (BV, *bacterial vaginosis)* es la causa más frecuente de secreción vaginal maloliente. Sin embargo, muchas mujeres infectadas no tienen síntomas. La vaginosis bacteriana ocurre cuando los lactobacilos vaginales son sustituidos por anaerobios, *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis.*

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es la secreción maloliente o de "olor a pescado". Son menos frecuentes la irritación vaginal, la excoriación y las fisuras. Los hallazgos en la exploración van de eritema vaginal leve a secreción espumosa de color blanco grisáceo o amarillenta.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se puede establecer si se cumplen tres de los siguientes cuatro criterios: *a*) secreción vaginal, *b*) pH vaginal mayor de 4.5, *c*) prueba de aminas positiva ("olor a pescado" cuando se añade a la secreción KOH a 10%), *d*) células clave que se observan en la preparación húmeda con solución salina. A menudo el diagnóstico de vaginosis bacteriana se sospecha por los antecedentes.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

Se trata con **metronidazol,** 500 mg por vía oral dos veces al día durante siete días. Una alternativa es la **clindamicina,** 300 mg por vía oral dos veces al día durante siete días. No se recomienda el tratamiento a las parejas masculinas o a las mujeres asintomáticas. Todas las pacientes tratadas con metronidazol deben abstenerse de consumir bebidas alcohólicas durante el tratamiento y durante 24 h después de concluirlo, para evitar una reacción disulfirámica.

En las embarazadas con riesgo alto de parto prematuro se debe considerar la administración de tratamiento y todas las embarazadas sintomáticas deben recibirlo. El tratamiento recomendado en el embarazo es **metronidazol,** 250 mg por vía oral dos veces al día durante siete días. No se recomienda el tratamiento sistemático de embarazadas con BV asintomática.

VAGINITIS POR *CANDIDA*

Candida albicans es una causa frecuente de vaginitis. Los trastornos que favorecen la vaginitis por *Candida* son antibióticos sistémicos, diabetes, embarazo y anticonceptivos orales. La incidencia está disminuyendo en posmenopáusicas. La candidosis no se considera una enfermedad de transmisión sexual, aunque puede transmitirse por vía sexual.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente de vaginitis por *Candida* es prurito. Otros síntomas son secreción vaginal, disuria externa y dispareunia. Los signos consisten en edema vulvar y vaginal, eritema y una secreción espesa parecida al "queso cottage".

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se examinan las secreciones vaginales en el examen microscópico en algunas gotas de solución salina o se efectúa una preparación con KOH. El KOH a 10% disuelve las células epiteliales vaginales, dejando brotes de levadura y seudohifas intactas y fáciles de observar. La sensibilidad de la técnica de KOH es de 80%, con especificidad cercana a 100%.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

Casi todos los compuestos azólicos de aplicación tópica tienen la misma eficacia. Las opciones de tratamiento comprenden **clotrimazol,** 100 mg en comprimidos intravaginales (dos comprimidos durante tres días), **butoconazol,** crema a 2%, un aplicador vaginal diario durante tres días, **miconazol,** 200 mg en supositorio vaginal durante tres días. Las embarazadas se tratan con compuestos intravaginales durante siete días. El tratamiento con una sola dosis de **fluconazol,** 150 mg por vía oral, es un tratamiento tan eficaz como el tópico pero no se puede utilizar fluconazol oral durante el embarazo. En las mujeres no embarazadas con candidosis complicada, se administra **fluconazol,** 150 mg por vía oral en los días uno y tres.

VAGINITIS POR *TRICHOMONAS*

La tricomonosis es una enfermedad de transmisión sexual causada por el protozoario *T. vaginalis.*

Manifestaciones clínicas

Los síntomas principales son secreción vaginal espumosa y maloliente, eritema vaginal e irritación vulvar. Sin embargo, hasta 50% de las mujeres que alberga el microorganismo es asintomática.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La preparación húmeda con solución salina muestra tricomonas móviles, piriformes, con flagelos. Se debe efectuar el examen microscópico en los primeros 20 min después de obtener la muestra o los microorganismos pueden perder motilidad. La sensibilidad del examen microscópico es de 60 a 70%. La sensibilidad del cultivo es de 95%, pero no es fácil disponer de los resultados en el servicio de urgencias.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de la paciente

El tratamiento de elección para la tricomonosis es **metronidazol,** 2 g en una sola dosis oral, o **timidazol,** 2 g en una sola dosis oral. Se recomienda **metronidazol,** 500 mg dos veces al día durante siete días en pacientes en quienes fracasa el tratamiento con una sola dosis. El gel de metronidazol es mucho menos eficaz y, por tanto, no se recomienda. Se debe tratar a las parejas del género masculino para evitar la retransmisión de la enfermedad. Se recomienda a las pacientes abstenerse de ingerir bebidas alcohólicas hasta 24 h después de terminar la administración de metronidazol o 72 h después de concluir el tratamiento con timidazol.

booksmedicos.org

También se les debe asesorar para que se abstengan de actividad sexual hasta que se concluya el esquema de tratamiento y estén asintomáticas.

VULVOVAGINITIS DE CONTACTO

Las causas frecuentes de vulvovaginitis de contacto son duchas, jabones, baños de burbujas, desodorantes, perfumes, productos higiénicos femeninos, antibióticos tópicos y ropa interior ajustada. Se presenta una sensación urente perineal, prurito, edema y a menudo disuria. La exploración muestra una zona vulvovaginal eritematosa y edematosa. En los casos graves, puede haber vesículas y úlceras. Los cambios del pH vaginal favorecen la proliferación de *Candida,* lo que encubre el problema primario.

Hay que tratar de identificar el microorganismo desencadenante y descartar causas infecciosas. Casi todos los casos se resuelven en forma espontánea cuando se retira el factor desencadenante. En las reacciones más graves son útiles los baños de asiento en agua fría, las compresas con solución de Burow y los corticoesteroides tópicos. Los antihistamínicos orales producen sequedad, pero pueden ser útiles si se identifica una verdadera alergia. Las infecciones concomitantes por *Candida* se tratan como se señaló antes.

CUERPOS EXTRAÑOS VAGINALES

En las niñas son problemas frecuentes el papel sanitario, los juguetes y pequeños objetos domésticos. Después, es más frecuente observar un tampón olvidado o que no pudo extraerse o dispositivos para estimulación sexual. Las pacientes presentan una secreción fétida o sanguinolenta. La extracción del objeto suele ser curativa.

VAGINITIS ATRÓFICA

Después de la menopausia, la falta de estimulación estrogénica da por resultado atrofia de la mucosa vaginal. El epitelio se vuelve pálido, delgado y menos resistente a traumatismos menores o infecciones. Puede ocurrir hemorragia. El pH vaginal también aumenta y los cambios subsiguientes de la microflora vaginal predisponen a la infección bacteriana con secreción purulenta. El tratamiento consiste principalmente en cremas de estrógenos tópicos. Las cremas de estrógenos no se deben prescribir en el servicio de urgencias a mujeres con cáncer previo del aparato reproductor o hemorragia posmenopáusica.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 106, "Vulvovaginitis", por Gloria J. Kuhn y Robert P. Wahl.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 64

Enfermedad inflamatoria pélvica y absceso tuboovárico

Paul W. Beck

La enfermedad inflamatoria pélvica (PID, *pelvic inflammatory disease*) comprende una variedad de infecciones de la porción alta del aparato reproductor de la mujer. La mayoría de los casos se origina en infecciones de la porción baja del aparato genital que ascienden y producen salpingitis, endometritis, miometritis, parametritis, absceso tuboovárico (TOA, *tubo-ovarian abscess*), perihepatitis o peritonitis pélvica focal. *Neisseria gonorrhea* o *Chlamydia trachomatis* son los microorganismos patógenos frecuentes; sin embargo, 30 a 40% de las infecciones son polimicrobianas. Los factores de riesgo comprenden múltiples parejas sexuales, abuso sexual, adolescencia, otras enfermedades de transmisión sexual, duchas vaginales, no utilización de condón, retraso en buscar atención médica y uso de dispositivos intrauterinos. La PID se observa con menos frecuencia durante el embarazo, pero las infecciones en el primer trimestre pueden originar muerte fetal. Las secuelas a largo plazo son embarazo ectópico, esterilidad y dolor crónico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Suele haber dolor abdominal bajo. Otros síntomas consisten en secreción vaginal, hemorragia vaginal, dispareunia, molestias urinarias, fiebre, náusea y vómito. Pueden presentarse signos peritoneales. En ocasiones los síntomas son mínimos. Una tumoración unilateral muy dolorosa puede sugerir TOA. La hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, sobre todo cuando se acompaña de ictericia, puede indicar síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (perihepatitis).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico de PID es impreciso. En el cuadro 64-1 se enumeran los criterios diagnósticos para el tratamiento empírico. Se obtiene una prueba de embarazo, una preparación húmeda y frotis endocervicales para gonorrea y clamidia. La ecografía pélvica ayudará a detectar TOA y puede distinguir PID de trastornos quirúrgicos como apendicitis, colecistitis y torsión ovárica. El diagnóstico diferencial comprende gastroenteritis, diverticulitis, embarazo ectópico, aborto espontáneo o séptico, quistes ováricos, pielonefritis y cólico renal.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DE LA PACIENTE

1. En los cuadros 64-2 y 64-3 se describen las guías del tratamiento de los Centers for *Disease and Control Prevention*. Las pacientes con síntomas leves a moderados pueden recibir tratamiento oral ambulatorio. Se debe proporcionar analgesia e hidratación adecuadas.
2. Los criterios recomendados para hospitalización comprenden: aspecto tóxico, incapacidad para tolerar fármacos orales, náusea y vómito, imposibilidad de descartar diagnósticos alternativos o urgencias quirúrgicas, falta de respuesta al tratamiento ambulatorio, embarazo, inmunodepresión, dudas sobre incumplimiento y TOA.

booksmedicos.org

CUADRO 64-1 Criterios diagnósticos para enfermedad inflamatoria pélvica

1. Criterios mínimos para el diagnóstico y el tratamiento empírico:
Dolor abdominal bajo o pélvico sin ninguna otra causa identificable MÁS
Hipersensibilidad uterina o
Hipersensibilidad suprarrenal o
Hipersensibilidad con el movimiento del cuello uterino.

2. Criterios adicionales útiles para la especificidad diagnóstica:
Temperatura oral de > 38.3°C.
Secreción mucopurulenta cervicouterina o vaginal anormal.
Cifras abundantes de leucocitos en el examen microscópico de líquido vaginal con solución salina.
Incremento de la velocidad de eritrosedimentación.
Incremento de la proteína C reactiva.
Datos de laboratorio de infección cervicouterina por *Neisseria gonorrhea* o *Chlamydia trachomatis* (es decir, cultivo o técnicas de sonda de DNA).

3. Criterios muy específicos:
Ecografía transvaginal (o MRI) que muestra trompas engrosadas y llenas de líquido con o sin líquido pélvico libre o complejo tuboovárico.
Confirmación laparoscópica.*
Biopsia endometrial que muestra endometritis.

Clave: MRI = resonancia magnética, PID = enfermedad inflamatoria pélvica.

*Estos procedimientos diagnósticos no suelen efectuarse durante la consulta en el servicio de urgencias.

Fuente: Con adaptaciones de *MMWR*. 2010;59 (RR-12):65.

3. De 60 a 80% de los casos de TOA responde a los antibióticos solos; los restantes precisan drenaje.
4. Se debe revalorar a pacientes ambulatorias en las primeras 72 h.
5. Se proporciona asesoría preventiva y se efectúan pruebas de VIH o se refiere a la paciente para que se las hagan. La paciente y su pareja sexual deben concluir todo el esquema de tratamiento antes de reanudar la actividad sexual para evitar la reinfección.

CUADRO 64-2 Esquemas de tratamiento parenteral para enfermedad inflamatoria pélvica

Recomendado

1. Cefotetán, 2 g IV cada 12 h o cefoxitina, 2 g IV cada 6 h
   Más
   Doxiciclina, 100 mg IV o por vía oral cada 12 h
2. Clindamicina, 900 mg IV cada 8 h
   Más
   Gentamicina, 2 mg/kg IV/dosis de carga seguida de 1.5 mg/kg cada 8 h

Alternativa

Ampicilina/sulbactam, 3 g IV cada 6 h
Más
Doxiciclina, 100 mg IV/vía oral cada 12 h

Clave: IV = vía intravenosa.

Fuente: Con adaptaciones, de *MMWR*. 2010; 59 (RR-12):65.

booksmedicos.org

CUADRO 64-3 **Esquemas de tratamiento oral y ambulatorio para enfermedad inflamatoria pélvica**

1. Ceftriaxona: 250 mg IM una vez; o cefoxitina, 2 g IM una vez, *y* probenecid, 1 g oral × 1 (u otra cefalosporina de tercera generación parenteral)
   +
   Doxiciclina, 100 mg orales cada 12 h durante 14 días
   ±
   Metronidazol: 500 mg orales cada 12 h durante 14 días
2. Esquemas orales alternativos, si el tratamiento con cefalosporina parenteral no es factible y la prevalencia de la resistencia a la fluoroquinolona en la población es baja:
   Levofloxacina, 500 mg orales al día u ofloxacina, 400 mg orales cada 12 h durante 14 días
   ±
   Metronidazol, 500 mg orales cada 12 h durante 14 días.

Clave: IM = vía intramuscular.

Fuente: Con adaptaciones, de 2010 Centers for Disease Control and Prevention Guidelines http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/pid.htm.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 107, "Enfermedad inflamatoria pélvica", por Suzanne M. Shepherd, William Shoff y Amy J. Behrman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 65

Complicaciones de procedimientos ginecológicos

Anitha Mathew

Las causas más frecuentes de consultas en el servicio de urgencias durante el periodo posoperatorio de cirugías ginecológicas son dolor, fiebre y hemorragia vaginal. Se debe efectuar una valoración concentrada pero exhaustiva que comprenda exploración con espejo vaginal y tacto vaginal bimanual, así como la consulta con el ginecólogo que realizó la cirugía. (En el cap. 49 se abordan las complicaciones frecuentes de las intervenciones quirúrgicas ginecológicas y abdominales).

COMPLICACIONES DE PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS

Laparoscopia

Las principales complicaciones relacionadas con laparoscopia son lesión térmica del intestino, perforación visceral, hemorragia, lesión vascular, lesiones ureterales o vesicales, hernia incisional y dehiscencia de la herida. Las pacientes con lesiones térmicas pueden no presentar síntomas durante varios días a semanas después de la operación y, por lo general, tienen dolor abdominal bajo bilateral, fiebre, leucocitosis y peritonitis. Las radiografías muestran un íleo o aire libre subdiafragmático. Las mujeres con dolor mayor al esperado después de la laparoscopia tienen lesión intestinal hasta demostrar lo contrario y se debe obtener pronto la consulta con el servicio de ginecología.

Histeroscopia

Las complicaciones de la histeroscopia son perforación cervicouterina y uterina, hemorragia posoperatoria, sobrecarga de líquido por absorción de medios para distensión e infección. Es necesaria la consulta con un ginecólogo. La embolia gaseosa y la reacción a la anestesia son complicaciones transoperatorias. En la hemorragia posoperatoria es necesaria la estabilización hemodinámica; el ginecólogo puede optar por insertar una sonda de Foley o con globo en el útero para taponar la hemorragia. La vasopresina o el misoprostol son tratamientos alternativos. Las pacientes con perforación uterina que presentan signos peritoneales necesitan exploración quirúrgica. Las mujeres con sobrecarga de líquido probablemente tengan hiponatremia. La infección como resultado de histeroscopia es infrecuente y se trata con antibióticos.

OTRAS COMPLICACIONES DE PROCEDIMIENTOS GINECOLÓGICOS

Celulitis del muñón vaginal

La *celulitis del muñón*, una complicación frecuente después de la histerectomía, es una infección del espacio retroperitoneal contiguo inmediatamente arriba del vértice vaginal y los tejidos blandos circundantes. Las pacientes suelen acudir entre el tercero y el quinto días posoperatorios con fiebre, dolor abdominal, dolor pélvico, dorsalgia y secreción vaginal anormal. La hipersensibilidad dolorosa y la induración del muñón son prominentes durante el tacto vaginal bimanual y se puede palpar un absceso en el muñón vaginal. El tratamiento consiste en antibióticos de amplio espectro. Un esquema recomendado consiste en **ampicilina,** 2 g IV cada 6 h, **gentamicina,** 1 mg/kg por vía IV en dosis de carga seguido de 1 mg/kg

booksmedicos.org

IV cada 8 h, más **clindamicina,** 900 mg IV cada 6 h. Se ingresa a la paciente para continuar con los antibióticos y tal vez drenar un absceso.

Absceso ovárico posoperatorio

Las mujeres con abscesos ováricos suelen acudir poco después del alta hospitalaria con fiebre y dolor abdominal y pélvico. Un estudio de tomografía computarizada o una ecografía ayudan a identificar y localizar el absceso. El incremento súbito del dolor puede señalar una posible rotura de absceso, que exige laparotomía urgente. Las mujeres con abscesos ováricos deben hospitalizarse para recibir antibióticos intravenosos y someterse a un posible drenaje.

Lesiones ureterales

Las lesiones ureterales pueden ocurrir durante la histerectomía abdominal como resultado de aplastamiento, transección o traumatismo por la ligadura. Estas pacientes acuden poco después de la intervención quirúrgica con dolor en la fosa renal, fiebre e hipersensibilidad dolorosa en el ángulo costovertebral. La investigación diagnóstica comprende examen general de orina y tomografía computarizada con medio de contraste IV o pielografía IV para valorar la obstrucción. Es necesaria la hospitalización para realizar cateterismo ureteral y posible reparación.

Fístula vesicovaginal

Las fístulas vesicovaginales pueden ocurrir después de histerectomía abdominal. Las pacientes por lo general se presentan 10 a 14 días después de la operación con una secreción vaginal líquida y deben recibir consulta inmediata con el servicio de ginecología. Se da tratamiento mediante drenaje con sonda de Foley después de confirmar el diagnóstico.

Hemorragia posconización

La complicación más frecuente asociada al electrocauterio de asa, la ablación con láser y la conización con criobisturí del cuello uterino es hemorragia, que puede ser rápida y excesiva. La hemorragia tardía puede ocurrir una a dos semanas después de la operación. Es necesaria la visualización directa del sitio de la hemorragia. La aplicación de solución de Monsel, la presión directa durante 5 min con una gasa de algodón grande o la cauterización con nitrato de plata es un primer paso aceptable. Si no resulta eficaz, lo más conveniente es visualizar y tratar el sitio de la hemorragia en el quirófano.

Tromboflebitis pélvica séptica

Las pacientes con trombosis de la vena ovárica acuden en un plazo no mayor de una semana después de un parto o una intervención quirúrgica con fiebre, taquicardia, trastorno gastrointestinal y dolor abdominal unilateral. Las mujeres con tromboflebitis pélvica séptica profunda acuden unos días después del parto o del tratamiento quirúrgico con fiebre en espigas que no responde a los antibióticos; estas enfermas pueden tener dolor abdominal. La ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética a menudo no permiten establecer el diagnóstico, por lo que éste resulta uno de exclusión. Se hospitaliza a las pacientes para administrar el tratamiento anticoagulante (heparina o enoxaparina) y antibióticos IV, como **ampicilina/sulbactam,** 3 g IV cada 6 h, **piperacilina/tazobactam,** 4.5 h IV cada 8 h o **ticarcilina/clavulanato,** 3.1 g IV cada 4 h. Se puede administrar monoterapia con un carbapenémicos, como imipenem, 500 mg cada 6 h, en caso de intolerancia a lactámicos β.

Aborto provocado

Las complicaciones asociadas al aborto provocado son perforación uterina, laceraciones del cuello uterino, retención de productos de la concepción y endometritis posaborto (cuadro

booksmedicos.org

CUADRO 65-1 Complicaciones asociadas al aborto provocado

Periodo	Complicaciones	Posibles causas
Complicaciones inmediatas: en las primeras 24 h después del procedimiento	Hemorragia, dolor	Perforación uterina, laceraciones cervicouterinas
Complicaciones tardías: entre las 24 h y las cuatro semanas después del procedimiento	Hemorragia	Retención de productos de la concepción, endometritis posaborto
Complicaciones tardías: > 4 semanas después del procedimiento	Amenorrea, problemas psicológicos, isoinmunización Rh	–

65-1). Las mujeres con retención de productos de la concepción por lo general presentan hemorragia excesiva y dolor abdominal. La exploración pélvica revela un útero crecido y doloroso con un orificio cervical abierto. Se debe obtener una ecografía pélvica para confirmar el diagnóstico. El tratamiento consiste en dilatación y legrado. La endometritis puede presentarse con o sin productos de la concepción retenidos y se trata con antibióticos, según se describió antes en la celulitis del muñón vaginal. Las mujeres que son Rh-negativo necesitan **inmunoglobulina de Rh_0**, 300 μg IM, después de un aborto espontáneo o provocado.

Tecnología de reproducción asistida

Las complicaciones relacionadas con la aspiración de ovocitos con control ecográfico son síndrome de hiperestimulación ovárica, infecciones pélvicas, hemorragia intraperitoneal y torsión de los anexos. El síndrome de hiperestimulación ovárica puede ser una complicación potencialmente letal de la reproducción asistida. Los casos leves se manifiestan por distensión abdominal, crecimiento ovárico y aumento de peso. En los casos graves, las pacientes tienen un aumento de peso rápido, ascitis a tensión por el líquido abdominal del tercer espacio, derrames pleurales, inestabilidad hemodinámica, oliguria, anomalías electrolíticas e hipercoagulabilidad. No se debe llevar a cabo el tacto vaginal bimanual para evitar la rotura de los ovarios. Se inicia la sustitución de volumen por vía intravenosa, se obtiene biometría hemática completa, electrólitos, pruebas de función hepática y estudios de coagulación y se consulta con el servicio de ginecología para internar a la paciente.

Síndrome posembolización

El *síndrome posembolización* consiste en dolor pélvico después de cirugías, náusea, vómito y fiebre que duran de dos a 10 días y que son causados por isquemia miometrial y fibroide después de la embolización del fibroide uterino. Se investigan otras causas de fiebre y se administran analgésicos. Algunas pacientes en quienes la analgesia es insuficiente o que tienen infección necesitan hospitalización.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 109, "Complicaciones de las cirugías ginecológicas", por Michael A. Silverman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 66

Fiebre y enfermedades bacterianas graves en niños

Milan D. Nadkarni

FIEBRE

La fiebre es el síntoma principal más frecuente de pacientes que acuden al servicio de urgencias y contribuye con 30% de las consultas externas cada año. Los estudios iniciales señalaban que los lactantes menores de tres meses tenían riesgo alto de una enfermedad bacteriana grave (SBI, *serious bacterial illness*), la cual comprendía septicemia, pielonefritis, neumonía y meningitis. Las guías de práctica clínica actuales varían en sus umbrales para las estrategias de valoración y tratamiento. Sin duda, los recién nacidos tienen el máximo riesgo, en tanto que los lactantes en su segundo y tercer meses de vida experimentan una transición gradual a las características de menor riesgo de lactantes mayores y niños. La incidencia de bacteriemia desciende desde casi 10% en recién nacidos con fiebre hasta cerca de 0.2% en lactantes y preescolares inmunizados mayores de cuatro meses; el riesgo de meningitis disminuye desde casi 1% en el primer mes de vida hasta < 0.1% en la lactancia más avanzada; el riesgo de pielonefritis se mantiene relativamente constante en lactantes pequeños con fiebre y disminuye de manera gradual en los niños después del primer año de vida. Cada médico debe ponderar estos riesgos teniendo en cuenta la invasividad de la valoración en el servicio de urgencias y decidir con la familia cuál es la mejor estrategia.

Manifestaciones clínicas

En el recién nacido o en el lactante de < 2 a 3 meses de edad, el umbral para fiebre preocupante es 38 °C; en recién nacidos y lactantes de tres a 36 meses de edad, el umbral es de 39 °C. En general, las temperaturas más altas conllevan una mayor frecuencia de enfermedades bacterianas graves.

Es muy difícil valorar la gravedad de la enfermedad en lactantes pequeños. La inmadurez del desarrollo y de la inmunidad dificulta encontrar hallazgos confiables en la exploración. El llanto persistente, la imposibilidad de obtener consuelo, los problemas en la alimentación o la inestabilidad de la temperatura pueden ser los únicos datos indicativos de SBI.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Lactantes hasta tres meses de edad

Los antecedentes y la exploración física pocas veces ayudan a diagnosticar o descartar SBI en este grupo de edad ya que los síntomas suelen ser inespecíficos y los hallazgos en la exploración física no son confiables: el meningismo se presenta en < 15% de las meningitis bacterianas; los estertores pueden no identificarse si no hay la capacidad para generar las fuerzas inspiratorias negativas y puede observarse bacteriemia en el lactante de aspecto sano. Sin embargo, un antecedente de tos, taquipnea o hipoxia (detectada mediante oximetría de pulso), debe alertar al médico sobre una posible infección respiratoria baja y ser motivo para obtener radiografías torácicas.

Las medidas más seguras en los lactantes de 0 a 28 días es obtener pruebas completas de infección, hospitalizarlo e iniciar la antibioticoterapia empírica. La protección con antibiótico en este grupo de edad comprende ampicilina para *Listeria monocytogenes* (cuadro 66-1). Las pruebas para infecciones comprenden biometría hemática completa (CBC, *complete blood count*), hemocultivo, examen general de orina y urocultivo, radiografías torácicas y punción lumbar.

CUADRO 66-1 Dosis de antibióticos intravenosos iniciales en bacteriemia, septicemia y meningitis

Grupo de edad	Bacteriemia	Septicemia*	Meningitis
Recién nacidos (0 a 28 días de edad)	No aplicable	Ampicilina, 100 mg/kg *más* Cefotaxima, 50 mg/kg†	Ampicilina, 100 mg/kg *más* Cefotaxima, 50 mg/kg†
Lactantes menores (29 a 90 días)	Ceftriaxona, 50 mg/kg	Ampicilina, 100 mg/kg *más* Cefotaxima, 50 mg/kg o Ceftriaxona, 50 mg/kg *más considerar* Vancomicina, 15 mg/kg‡	Ampicilina, 100 mg/kg *más* Cefotaxima, 100 mg/kg o Ceftriaxona, 100 mg/kg *más* Vancomicina, 15 mg/kg&
Lactantes mayores y preescolares (> 90 días de edad)	Ceftriaxona, 50 mg/kg#	Cefotaxima, 50 mg/kg o Ceftriaxona, 50 mg/kg *más considerar* Vancomicina, 15 mg/kg&	Cefotaxima, 100 mg/kg o Ceftriaxona, 100 mg/kg *más* Vancomicina, 15 mg/kg†

*Administrar dosis de meningitis si se considera que el paciente está demasiado inestable para punción lumbar en el servicio de urgencias.

†Se utiliza cefotaxima en vez de ceftriaxona en recién nacidos de ≤ 28 días de edad ya que la ceftriaxona puede desplazar a la bilirrubina y agravar la hiperbilirrubinemia.

‡Considerar la adición de vancomicina en septicemia con enfermedad grave.

#Se puede administrar por vía intramuscular.

&Añadir vancomicina sólo si hay signos de meningitis bacteriana en el líquido cefalorraquídeo.

booksmedicos.org

Los criterios que se utilizan para definir a los lactantes con bajo riesgo de SBI en el grupo de 31 a 90 días de edad, comprenden buen aspecto sin ningún antecedente de prematuridad u otros trastornos concomitantes y un examen de orina normal. En los lactantes con indicios de infección de vías respiratorias bajas se debe realizar una radiografía torácica. Los criterios de Boston y Filadelfia (que comprenden líquido cefalorraquídeo y CBC normales) sólo deben aplicarse cuando el cuadro clínico justifica las pruebas para infección antes señaladas. Estas pruebas de laboratorio ya no se consideran un procedimiento sistemático en lactantes de 31 a 90 días debido a la disminución de la incidencia de bacteriemia desde el advenimiento de las vacunas contra Hib (*Haemophilus influenzae* tipo B) y Prevnar (*Streptococcus pneumoniae*).

Todos los lactantes de aspecto grave deben recibir antibioticoterapia parenteral (cuadro 66-1) y hospitalizarse. El tratamiento de los lactantes con bajo riesgo sigue siendo un tema de debate importante. Los lactantes mayores de 28 días con bajo riesgo pueden tratarse en forma conservadora como pacientes hospitalizados con **ceftriaxona** (cuadro 66-1) mientras se obtienen los resultados de los cultivos; como pacientes hospitalizados sin antibióticos; como ambulatorios con **ceftriaxona,** 50 mg/kg IM; o como ambulatorios sin antibióticos. El factor decisivo debe ser el grado de satisfacción del médico y la posibilidad de seguimiento a corto plazo, por lo general al cabo de 12 h. *Si se van a administrar antibióticos (en pacientes hospitalizados o ambulatorios), se debe obtener cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) y hemocultivo antes de comenzar su administración.*

En lactantes de aspecto sano con fiebre y que tienen entre 29 y 90 días de edad y una causa viral identificable de la infección (p. ej., virus sincitial respiratorio [RSV] o influenza) se debe descartar infección de vías urinarias (UTI, *urinary tract infection*) antes del alta del servicio de urgencias. Se deben obtener radiografías torácicas a discreción del médico, pero no están indicadas en lactantes con infección por RSV. La punción lumbar en este grupo de niños puede diferirse en los que tienen aspecto sano y tienen pruebas positivas para una fuente de infección viral.

Lactantes de tres a 36 meses

Los hallazgos de la exploración física se vuelven más confiables a mayor edad, aunque los signos meníngeos siguen siendo no confiables durante todo el primer año de vida. La mayor parte de las enfermedades febriles en este grupo de edad corresponde a enfermedades virales, incluida la neumonía; en los pacientes con hallazgos clínicos que indican neumonía se deben obtener radiografías torácicas. Una infección que puede presentarse con fiebre sólo en este grupo de edad es la de vías urinarias. La UTI es una causa importante de enfermedad bacteriana en mujeres antes del control de esfínteres, en varones circuncidados de menos de seis meses de edad y en los no circuncidados de menos de un año de edad; en estos pacientes se debe obtener examen general de orina y urocultivo (mediante sondaje) si no se identifica de otra manera una causa de la fiebre.

Preescolares febriles

El riesgo de bacteriemia en los preescolares mayores de tres años de edad es < 0.2% desde el advenimiento de la vacuna Prevnar. Ya no se recomienda la biometría hemática completa ni los hemocultivos en niños mayores inmunizados con fiebre. Las causas que se deben considerar en preescolares febriles son faringitis estreptocócica, neumonía e infección por EBV. Las pruebas estarán determinadas por el cuadro clínico.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Para el tratamiento de la neumonía, véase el cap. 71; para el tratamiento de UTI, véase el cap. 75; las infecciones de oídos, nariz y garganta se describen en el cap. 68. Aunque la fiebre ocasiona malestar en los niños y puede favorecer las convulsiones, no suele ser dañina para ellos, aunque sí reduce el umbral epiléptico. El médico puede utilizar varios métodos para disminuir la fiebre:

1. Quitar el exceso de ropa y sábanas para aumentar la pérdida de calor por radiación.
2. Administrar **acetaminofeno,** 15 mg/kg vía oral/rectal cada 4 a 6 h (dosis máxima 80 mg/kg en 24 h).
3. Considerar **ibuprofeno**, 20 mg/kg por vía oral en lactantes mayores de un año de edad; se puede repetir la dosis cada 6 a 8 h (máximo de 40 mg/kg en 24 h) y se puede administrar al mismo tiempo que el acetaminofeno.

Ya se señaló cuál es el destino de los lactantes pequeños. Los pacientes a los que se pide que regresen al servicio de urgencias para la valoración de hemocultivos positivos necesitan una nueva valoración. Cuando los cultivos son positivos para *Neisseria meningitidis* o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, es necesaria la hospitalización y el tratamiento con antibióticos parenterales. Por lo demás, los niños de aspecto afebril que ya reciben antibióticos deben concluir el esquema de tratamiento. Si el paciente no tiene fiebre, tiene aspecto clínico sano y ningún foco infeccioso y en la actualidad no está recibiendo antibióticos, es debatida la necesidad de repetir los cultivos y de los antibióticos; en general, no es necesario repetir las pruebas ni el tratamiento. Si el niño con hemocultivo positivo se mantiene febril o continúa con aspecto grave, se debe llevar a cabo la investigación completa de alguna infección (biometría hemática completa, repetición del hemocultivo, punción lumbar, examen general de orina, urocultivo y radiografías torácicas). Se debe hospitalizar al paciente y administrarle antibióticos parenterales (cuadro 66-1).

SEPTICEMIA

La septicemia (bacteriemia con signos clínicos de infección sistémica) puede progresar con rapidez a falla de múltiples órganos y muerte. Los factores de riesgo son prematuridad, inmunodepresión, procedimientos con penetración corporal recientes y objetos extraños permanentes tales como catéteres.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos pueden ser inespecíficos y sutiles en el lactante pequeño y consisten en letargo, dificultades para la alimentación, irritabilidad o hipotonía. La fiebre es frecuente; sin embargo, los niños muy pequeños pueden tener hipotermia. La taquipnea y la taquicardia suelen presentarse como resultado de la fiebre, pero también son consecutivas a hipoxia y acidosis metabólica. La septicemia puede progresar con rapidez a choque, manifestarse como un llenado capilar prolongado, disminución de pulsos periféricos, alteraciones del estado mental y disminución del gasto urinario. La hipotensión suele ser un signo muy tardío de choque séptico en los niños y, junto con la insuficiencia respiratoria y la bradicardia, indica un pronóstico desfavorable.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y se confirma con los resultados positivos del hemocultivo. Aunque se han publicado criterios internacionales para septicemia, todos los lactantes que tengan aspecto tóxico se deben considerar como sépticos. La valoración de laboratorio de un niño con una probable septicemia debe comprender biometría hemática completa, hemocultivo, serie metabólica completa, examen general de orina obtenida mediante sondas, así como cultivo y sensibilidades, radiografías torácicas, punción lumbar y pruebas fecales en caso de diarrea. Se determinará la concentración sérica de glucosa en todo niño grave con inestabilidad cardiorrespiratoria. El lactato sérico ayuda a pronosticar la gravedad de la evolución clínica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se administra oxígeno de flujo alto, se inicia la monitorización cardiaca y se asegura de inmediato el acceso intravenoso o intraóseo. Se lleva a cabo la intubación endotraqueal cuando hay insuficiencia respiratoria.
2. Se trata el estado de choque con bolos de 20 ml/kg de solución **salina normal.** Se repiten los bolos hasta que mejoren signos vitales, riego sanguíneo, estado mental y diuresis, hasta un volumen total de 100 ml/kg.
3. Se trata la hipoglucemia con 4 a 5 ml/kg de dextrosa a 10% en recién nacidos y lactantes pequeños y 2 ml/kg de dextrosa a 25% en lactantes mayores y preescolares.
4. Se inicia de inmediato la antibioticoterapia, en cuanto se logre el acceso intravenoso. No hay que retrasar las medidas por dificultades con procedimientos como la punción lumbar. En el cuadro 66-1 se enumeran las opciones de antibiótico empírico.
5. Se trata el estado de choque resistente a la sustitución del volumen con **dopamina,** 5 a 20 µg/kg/min o **norepinefrina,** 0.1 a 0.2 µg/kg/min.

Hay que considerar la presencia de microorganismos resistentes a fármacos o inmunodepresión, así como la infección por microorganismos infrecuentes u oportunistas.

MENINGITIS

La meningitis suele ser una complicación de una bacteriemia primaria y tiene una incidencia máxima en recién nacidos y hasta los dos años de edad. La prematuridad y la inmunodepresión colocan a los recién nacidos en mayor riesgo.

Manifestaciones clínicas

La meningitis puede presentarse con los signos sutiles que acompañan a infecciones menos graves, como otitis media o sinusitis. La irritabilidad, la imposibilidad de consolarlo, la hipotonía y el letargo son más frecuentes en lactantes. Los preescolares pueden quejarse de cefalea, fotofobia, náusea y vómito y mostrar los signos característicos de meningismo con manifestaciones de dolor de cuello. En ocasiones la meningitis se manifiesta como una enfermedad que progresa con rapidez y fulminante caracterizada por estado de choque, convulsiones o coma, o bien por un estado epiléptico febril.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece mediante punción lumbar y análisis de líquido cefalorraquídeo. Se debe analizar el líquido cefalorraquídeo para determinar leucocitos, glucosa y proteína y

booksmedicos.org

efectuarse tinción de Gram y cultivo. Se debe considerar encefalitis herpética en el recién nacido con convulsiones y en todo niño con pleocitosis en el LCR. En casos de inmunodepresión, se debe pensar en infecciones por microorganismos oportunistas o infrecuentes. Se debe llevar a cabo un estudio de tomografía computarizada craneal antes de la punción lumbar cuando hay signos neurológicos focales o hipertensión intracraneal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento siempre debe comenzar con el ABC y el restablecimiento de la oxigenación y el riego sanguíneo (véanse las recomendaciones de tratamiento específicas bajo el apartado Septicemia, antes).
2. La antibioticoterapia empírica se basa en la edad del paciente y se enumera en el cuadro 66-1. Los antibióticos no se deben posponer o retrasar cuando hay muchas probabilidades de meningitis.
3. La utilidad de los esteroides en el tratamiento de meningitis es muy controvertida.

En todo paciente en quien se sospecha meningitis y en quienes son infructuosos los intentos de punción lumbar, es necesaria la hospitalización, la hidratación, la administración de dosis de antibióticos para meningitis y los hemocultivos y urocultivos. La punción lumbar puede lograrse después de la hidratación.

Para lecturas adicionales en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 113, "Fiebre y enfermedades bacterianas graves", por Vincent J. Wang.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 67

Problemas comunes en recién nacidos

Lance Brown

En general, los signos y síntomas de enfermedad son vagos e inespecíficos en los recién nacidos, por lo que es difícil identificar diagnósticos específicos (cuadro 67-1). La supervivencia de lactantes prematuros ha generado una población de niños cuya edad gestacional corregida (edad cronológica a partir del nacimiento en semanas menos el número de semanas de prematuridad) hace que, en algunos sentidos, sea similar a la de recién nacidos. Éstos son llevados al servicio de urgencias con una diversidad de trastornos que van de normales a críticos.

FUNCIONES VEGETATIVAS NORMALES

Los lactantes alimentados con biberón por lo general toman de seis a nueve raciones (60 a 120 ml) en un periodo de 24 h, con un patrón relativamente estable que se alcanza al término del primer mes de vida. Los lactantes alimentados con lactación natural por lo general prefieren tetadas cada 1 a 3 h. Los lactantes suelen perder hasta 12% de su peso al nacer durante los primeros tres a siete días de vida. Después de este periodo, es de esperar que aumenten alrededor de 20 a 30 g de peso por día durante los primeros tres meses de vida. El número, el color y la consistencia de las heces en el mismo lactante se modifican de un día a otro y difieren entre un lactante y otro. Los lactantes normales alimentados con lactación natural pueden no tener deposiciones durante cinco a siete días o presentar seis a siete deposiciones al día. El color no tiene importancia a menos que haya sangre o que las heces sean acólicas (es decir, pálidas).

La frecuencia respiratoria normal para un recién nacido es de 30 a 60 respiraciones/min. La respiración periódica (episodios alternados de respiración rápida con pausas breves [< 5 a 10 s] en la respiración) suele ser normal. Los recién nacidos normales se despiertan a intervalos variables que pueden ser de unos 20 min o hasta de 6 h. Los recién nacidos y los lactantes pequeños por lo general no distinguen entre el día y la noche hasta cerca de los tres meses de edad.

LLANTO EXCESIVO, AGUDO E INEXPLICABLE (INCONSOLABILIDAD)

El llanto prolongado en lactantes obedece a causas que pueden ser desde benignas hasta potencialmente letales (cuadro 67-2). La verdadera inconsolabilidad representa un trastorno grave en la mayoría de los lactantes y es necesario investigar lesiones (accidentales o infligidas), infecciones, taquicardia supraventricular (SVT, *supraventricular tachycardia*), abrasión corneal, torniquete por el pelo, hernia o torsión testicular o alguna urgencia abdominal. Si después de una valoración diligente en el servicio de urgencias no se ha identificado una causa del llanto excesivo y el niño continúa inconsolable, es necesario hospitalizarlo.

CÓLICO INTESTINAL

El cólico intestinal es la causa más frecuente de llanto excesivo (pero no inconsolable). Se desconoce el origen. La incidencia se acerca a 13% en todos los recién nacidos. La definición formal comprende llanto durante un mínimo de 3 h al día por lo menos durante tres días a la semana en un periodo de tres semanas. El cólico intestinal raras veces persiste más allá de los tres meses. No se ha identificado ningún tratamiento eficaz. En general, no se establece el diagnóstico inicial de cólico en el servicio de urgencias y es un diagnóstico de exclusión.

booksmedicos.org

CUADRO 67-1 Signos y síntomas inespecíficos de urgencias neonatales

Fiebre o hipotermia.
Tono anormal (claudicación o rigidez).
Alteraciones del estado mental (letargo o irritabilidad).
Succión débil.
Dificultades para la alimentación.
Ictericia.
Anomalías respiratorias.
Cianosis o moteado.
Vómito.

TRAUMATISMO NO ACCIDENTAL (ABUSO INFANTIL)

Un niño golpeado puede tener contusiones inexplicables en diferentes edades, fracturas craneales, lesiones craneoencefálicas identificables en la tomografía computarizada de la cabeza, fracturas de extremidades, quemaduras de cigarrillos, hemorragias retinianas, irritabilidad inexplicable, letargo o estado de coma. Véase en el cap. 187 una descripción más detallada del abuso infantil.

FIEBRE E INFECCIÓN

La fiebre en el recién nacido (de 28 o menos días de edad) se define como el antecedente de fiebre documentada por un progenitor o una temperatura rectal de 38 °C o más en el servicio de urgencias. La fiebre en el recién nacido debe considerarse como un problema grave y en este momento el tratamiento apropiado comprende una investigación séptica completa, administración de antibióticos parenterales y hospitalización (véase en el cap. 66 el tratamiento apropiado del recién nacido febril en el servicio de urgencias).

SÍNTOMAS DEL APARATO DIGESTIVO

Lesiones quirúrgicas

Las urgencias abdominales corregibles mediante intervención quirúrgica en los recién nacidos son infrecuentes, pueden producir síntomas inespecíficos y, cuando se sospechan, exigen la consulta inmediata con un cirujano pediatra con experiencia. En el cap. 74 se describen las urgencias abdominales más importantes en los niños. Los signos y síntomas frecuentes son

CUADRO 67-2 Trastornos relacionados con llanto excesivo agudo e inexplicable en recién nacidos

Abrasión corneal.
Torniquete por el pelo (dedos de la mano, del pie, pene).
Estomatitis.
Hemorragia intracraneal.
Fracturas (traumatismo no accidental).
Obstrucción/congestión nasal.
Metabolopatía congénita.
Infecciones agudas (septicemia, infecciones de vías urinarias, meningitis).
Cardiopatía congénita (lo que comprende taquicardia supraventricular).
Urgencias abdominales (hernia encarcelada, vólvulo, invaginación intestinal).
Torsión testicular.
Encefalitis (herpes).

booksmedicos.org

irritabilidad y llanto, dificultades para la alimentación, vómito, estreñimiento y distensión abdominal. El vómito biliar indica rotación anómala con vólvulo del intestino medio o invaginación intestinal y es necesaria la consulta urgente con el servicio de cirugía, así como la valoración radiológica (de la porción alta del tubo digestivo para la rotación anómala, enema de doble contraste para la invaginación intestinal). El vómito en proyectil después de alimentarlo indica estenosis pilórica, la cual se valora con ecografía. Una tumoración inguinal puede representar hernia encarcelada; las hernias inguinales son frecuentes en lactantes prematuros.

Dificultades para la alimentación

Cuando el progenitor percibe que la ingestión de alimentos de un lactante es insuficiente, es posible que lo lleve al servicio de urgencias. Si el aumento de peso del paciente es adecuado (véase antes funciones vegetativas normales) y el lactante suele quedar satisfecho después de ser alimentado, es apropiado tranquilizar a los padres. Una prueba de alimentación satisfactoria en el servicio de urgencias puede tranquilizar a progenitores, enfermeras del servicio de urgencias y médicos. Cuando hay una anomalía anatómica subyacente que interfiere en la alimentación o en la deglución (p. ej., estenosis esofágica, constricciones esofágicas, hendidura laríngea o compresión del esófago o la tráquea por un arco aórtico doble), el lactante por lo general ha tenido dificultades para la alimentación desde el nacimiento y casi siempre es llevado al servicio de urgencias desnutrido y deshidratado.

Regurgitación

La regurgitación se debe a una disminución del tono del esfínter esofágico inferior y una presión intragástrica relativamente alta en los recién nacidos y se observa en casi todos los lactantes pequeños. El contenido gástrico es expulsado sin esfuerzo, por lo general en los primeros 30 min después de la alimentación y, aunque puede tener gran volumen, nunca es en proyectil ni biliar.

El reflujo gastroesofágico (GERD, *gastroesophageal reflux disease*) suele ser un trastorno que se resuelve en forma espontánea y si un lactante tiene un desarrollo normal y está aumentando de peso en forma apropiada es conveniente tranquilizar a los progenitores.

Vómito

Los vómitos se distinguen de la regurgitación por la contracción forzada del diafragma y los músculos abdominales. El vómito obedece a diversas causas y pocas veces representa un síntoma aislado. El vómito desde el nacimiento suele deberse a una anomalía anatómica y con frecuencia se diagnostica en la sala de recién nacidos. El vómito es un síntoma inespecífico, pero grave en recién nacidos. Las causas son diversas y consisten en incremento de la presión intracraneal (p. ej., síndrome del lactante agitado), infecciones (p. ej., infecciones de vías urinarias, septicemia o gastroenteritis), enfermedades hepatobiliares (que por lo general se acompañan de ictericia) y metabolopatías congénitas (que se suelen acompañar de hipoglucemia y acidosis metabólica). El vómito biliar en un recién nacido o en un lactante se debe considerar como una urgencia quirúrgica (rotación anómala en el recién nacido o en el lactante, invaginación intestinal en el lactante mayor).

Diarrea

Las infecciones bacterianas pueden causar diarrea sanguinolenta, pero muy pocas veces se observa en recién nacidos. Las causas más frecuentes de sangre en las heces de lactantes menores de seis meses de edad son intolerancia a la leche de vaca y fisuras anales. Los lactantes alimentados mediante lactancia natural pueden tener heces hem-positivas por la san-

booksmedicos.org

gre materna deglutida a consecuencia de los pezones sangrantes. La enterocolitis necrosante puede presentarse como diarrea sanguinolenta y por lo general se manifiesta con otros signos de septicemia (p. ej., ictericia, letargo, fiebre, dificultades para la alimentación o distensión abdominal). Las radiografías abdominales pueden demostrar neumatosis intestinal o aire libre. Los recién nacidos deshidratados (y los recién nacidos con deshidratación inminente por rotavirus) deben hospitalizarse para rehidratación parenteral.

Distensión abdominal

La distensión abdominal puede ser normal en el recién nacido y casi siempre se debe a laxitud de los músculos abdominales, órganos intraabdominales relativamente grandes y deglución de aire. En general, si el recién nacido parece estar cómodo, se está alimentando bien y el abdomen está blando, no es necesario preocuparse.

Estreñimiento

Las deposiciones infrecuentes en recién nacidos no necesariamente significan que el lactante tenga estreñimiento. Los patrones de las deposiciones pueden ser muy variables y los lactantes alimentados con lactancia natural pueden pasar una semana sin defecar y luego tener una deposición normal. Hay que indagar sobre la expulsión de meconio en las primeras 24 a 48 h de vida; los lactantes sin deposiciones normales en los primeros dos días de vida pueden tener anomalías anatómicas (p. ej., estenosis o atresias intestinales), fibrosis quística, enfermedad de Hirschprung o íleo o tapón meconiales. El estreñimiento que se presenta más adelante durante el primer mes de vida indica enfermedad de Hirschprung, hipotiroidismo y estenosis o un ano anterior. En ocasiones excepcionales el botulismo se puede manifestar con estreñimiento que precede a los síntomas neurológicos (disfunciones de pares craneales, hipotonía, llanto débil). En los recién nacidos no se deben utilizar laxantes ni enemas.

SÍNTOMAS CARDIORRESPIRATORIOS

Respiración ruidosa y estridor

La respiración ruidosa en un recién nacido suele ser benigna. Las causas infecciosas de estridor que se observan con frecuencia en lactantes mayores y niños pequeños (p. ej., crup) son infrecuentes en los recién nacidos. El estridor en un recién nacido a menudo se debe a una anomalía congénita, de las cuales la más frecuente es laringomalacia. Otras causas son membranas, quistes, atresias, estenosis, hendiduras y hemangiomas de vías respiratorias. En el cap. 69 se revisan las urgencias de las vías respiratorias altas de lactantes y niños.

La congestión nasal por una infección leve de vías respiratorias altas puede ser causa de problemas respiratorios importantes en un recién nacido. Los recién nacidos respiran obligatoriamente por la nariz y se alimentan durante periodos relativamente prolongados al tiempo que respiran sólo por la nariz. La utilización de **gotas de solución salina** y la aspiración nasal suelen ser eficaces.

Apnea y respiración periódica

La respiración periódica puede ser normal en los recién nacidos. La definición formal de *apnea* es la interrupción de la respiración durante más de 10 a 20 s con o sin bradicardia y cianosis concomitantes. La apnea por lo general significa una enfermedad crítica que comprende infección, lesión del sistema nervioso central y trastornos metabólicos, y que obligan a realizar una investigación diagnóstica y a hospitalizar al paciente para iniciar vigilancia y tratamiento. La apnea puede ser el primer signo de bronquiolitis por virus sincitial respiratorio en los recién nacidos y puede ocurrir antes de las sibilancias. *Chlamydia* y tosferina también son causa de apnea en el lactante pequeño.

booksmedicos.org

Cianosis y accesos de cianosis

Muchos trastornos pueden manifestarse por cianosis y distinguirlos puede representar una dificultad diagnóstica. Sin embargo, los patrones sintomáticos ayudan a distinguir las diversas causas y a establecer el diagnóstico y curso de acción correctos. Las respiraciones rápidas sin esfuerzo y la cianosis indican cardiopatía cianótica con cortos circuitos de derecha a izquierda (cap. 72). La respiración irregular o superficial y la cianosis indican septicemia, enfermedades del sistema nervioso central o trastornos metabólicos (cap. 79). La respiración fatigosa y con gruñidos y retracciones es indicativa de neumopatías, como neumonía o bronquiolitis (cap. 70). Todos los recién nacidos cianóticos deben hospitalizarse para vigilancia, tratamiento e investigación diagnóstica adicional.

ICTERICIA

Hay múltiples causas de ictericia y la probabilidad de cualesquiera de ellas depende de la edad de inicio. La ictericia que ocurre en las primeras 24 h de vida tiende a ser grave y por lo general se atiende mientras el paciente está en la sala de recién nacidos. La ictericia que sobreviene durante el segundo o el tercer día de vida suele ser de carácter fisiológico; si el recién nacido está aumentando de peso, se está alimentando bien y teniendo deposiciones satisfactorias, no está anémico, no tiene un incremento de las concentraciones de bilirrubina directa (conjugada) ni una concentración total de bilirrubina que indique la necesidad de fototerapia (véase el capítulo correspondiente en *Medicina de urgencias de Tintinalli,* o http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/full/pediatrics;114/1/297.full), es conveniente tranquilizar a los pacientes y ofrecer seguimiento a corto plazo. La ictericia que se presenta después del tercer día de vida suele ser grave. Sus causas son septicemia, infección urinaria, infecciones congénitas del síndrome TORCH, anemia hemolítica, atresia biliar, ictericia por la leche materna e hipotiroidismo. La investigación diagnóstica de estos lactantes suele consistir en una valoración séptica completa, lo que comprende punción lumbar, frotis de sangre periférica, biometría hemática completa, concentraciones de bilirrubina total y directa, pruebas de función hepática, recuento de reticulocitos y una prueba de Coombs. Los antibióticos empíricos (cap. 66) por lo general se administran cuando se sospecha infección.

CANDIDOSIS ORAL

Las lesiones intrabucales por *Candida* suelen ser blancas y pastosas y cubrir lengua, labios, encías y la mucosa de la boca. La presencia de candidosis oral puede ser motivo para una consulta en el servicio de urgencias porque la madre observa "algo blanco" en la boca del lactante o porque la molestia que producen las lesiones extensas dificulta la alimentación. El tratamiento consiste en la aplicación tópica de **nistatina** en suspensión oral, cuatro veces al día.

EXANTEMA DEL PAÑAL

Hay dos tipos principales de exantema del pañal frecuentes en los recién nacidos: la dermatitis por contacto y la dermatitis candidósica del pañal. La dermatitis por contacto es macular, eritematosa y tiene bordes bien delimitados. El tratamiento consiste en cambios frecuentes de pañal, secamiento al aire y aplicación de una crema de barrera como **óxido de cinc.** La dermatitis por *Candida* se caracteriza por placas eritematosas con un borde festoneado y lesiones satélites. El tratamiento consiste en cambios frecuentes de pañal y aplicación de crema de **nistatina** cuatro veces al día.

booksmedicos.org

SITUACIONES QUE EN APARIENCIA PONEN EN PELIGRO LA VIDA

Una *situación que en apariencia pone en peligro la vida* (ALTE, *apparent life-threatening event*) se define como un episodio que atemoriza al observador y que comprende un periodo de apnea, cambio de color transitorio (por lo general pálido o cianótico) y un cambio transitorio del tono (claudicación o rigidez). Según la designación habitual de un ALTE, estos lactantes parecen tener aspecto sano cuando son llevados al servicio de urgencias. Una vez que se determina que ha ocurrido un ALTE, la investigación diagnóstica suele consistir en anamnesis y exploración física exhaustivas; signos vitales, que comprenden temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y oximetría de pulso y determinación de glucosa a la cabecera del paciente. Pocas veces se necesitan más investigaciones de laboratorio en el servicio de urgencias y dependerán de los antecedentes iniciales y los signos vitales, pero pueden comprender: biometría hemática completa, electrólitos, calcio, fósforo, magnesio y concentraciones de amoniaco; detección toxicológica urinaria; radiografías torácicas, electrocardiograma; y una serie de estudios diagnósticos de infección, como análisis de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo. Si los antecedentes no indican con claridad una causa benigna como reflujo, los lactantes con ALTE suelen hospitalizarse para más estudios diagnósticos y para vigilar la apnea. En tiempos recientes se ha cuestionado la utilidad de la vigilancia de la apnea, sobre todo en el domicilio. Al concluir la hospitalización, los diagnósticos de los lactantes con ALTE casi siempre siguen siendo difíciles. Cuando se identifican las causas, van desde reflujo gastroesofágico hasta convulsiones, metabolopatías congénitas, infecciones de vías respiratorias bajas, tosferina, gastroenteritis, asma, traumatismo craneoencefálico, dificultades para la alimentación e infecciones de vías urinarias. No hay ninguna relación entre ALTE y síndrome de muerte súbita del lactante, los cuales en la actualidad se consideran entidades diferentes.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 111, "Urgencias y problemas comunes en recién nacidos", por Quynh H. Doan y Niranjan Kissoon y capítulo 112, "Síndrome de muerte súbita infantil y situaciones que en apariencia ponen en peligro la vida", por Carol D. Berkowitz, Ilene Claudius y Joel S. Tieder.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 68

Infecciones frecuentes de oídos, nariz, cuello y faringe

David M. Spiro

En este capítulo sólo se describen las infecciones de oído, nariz, cuello y faringe. Se puede consultar más información en el cap. 69, "Urgencias de vías respiratorias altas: estridor y babeo", así como en el cap. 151 "Urgencias de oído y nariz" y cap. 153, "Trastornos del cuello y de las vías respiratorias altas".

OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda (AOM, *acute otitis media*) compone 13% de todas las consultas en los servicios de urgencia de Estados Unidos. La AOM es una infección del oído medio que suele afectar a niños pequeños debido a la relativa inmadurez de las vías respiratorias altas, sobre todo la trompa de Eustaquio. Los microorganismos patógenos más frecuentes tras la era de la vacuna neumocócica son *Streptococcus pneumoniae* (31%) y *Haemophilus influenzae* (56%) no tipificable.

Manifestaciones clínicas

La edad de afectación máxima es de los seis a los 36 meses. Los síntomas consisten en fiebre, dificultades para la alimentación, irritabilidad, vómito, tracción de las orejas y otalgia. Los signos son protuberancia, pus detrás de la membrana timpánica (fig. 68-1), una membrana timpánica (TM, *tympanic membrane*) inmóvil, pérdida de la visualización de los puntos de referencia óseos en el interior del oído medio y ampollas sobre la membrana timpánica (miringitis bullosa). La mastoiditis es la complicación purulenta más frecuente de AOM. Los síntomas principales de mastoiditis son fiebre, protrusión de la aurícula e hipersensibilidad sobre la apófisis mastoides.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El primer paso más importante es establecer un diagnóstico exacto. La definición de otitis media aguda exige tres componentes de igual importancia: *a*) inicio agudo (< 48 h) de los signos y los síntomas, *b*) derrame en el oído medio (fig. 68-1) y *c*) signos y síntomas de inflamación en el oído medio. Una membrana timpánica roja no indica que haya infección del oído. Con la sola fiebre y el llanto prolongados se puede ocasionar hiperemia de la membrana timpánica. La otoscopia neumática es un recurso diagnóstico útil; sin embargo, una membrana timpánica retraída por cualquier motivo mostrará disminución de la movilidad. Otras causas frecuentes de otalgia aguda son un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo u otitis externa.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. *El tratamiento del dolor es fundamental en todos los niños con diagnóstico de AOM*. Se recomiendan analgésicos tópicos como benzocaína-antipireno para uso sistemático, a menos que se identifique perforación de la membrana timpánica. Se puede utilizar acetaminofeno, 15 mg/kg, o ibuprofeno, 10 mg/kg.
2. Se considera el empleo de una prescripción de observar y esperar para el tratamiento de AOM no complicada. A los progenitores se les da una prescripción médica y se les pide que esperen y observen durante 48 a 72 h y si el niño no mejora o empeora, que surtan la

booksmedicos.org

FIGURA 68-1. Otitis media aguda en un niño de tres años de edad con una protuberancia hacia la porción exterior de la membrana timpánica y un proceso exudativo en el espacio del oído medio. (Cortesía del Dr. Shelagh Cofer, Departament of Otolaryngology, Mayo Clinic.)

receta. Las contraindicaciones para la utilización de una prescripción de observar y esperar son: edad < 6 meses, estado de inmunodepresión, aspecto grave, consumo reciente de antibióticos o diagnóstico de otra infección bacteriana. Si se cumplen cualesquiera de estas condiciones, se prescribe al niño un antibiótico inmediato.

3. La **amoxicilina,** 40 a 50 mg/kg/dosis por vía oral administrada dos veces al día (o 30 mg/kg/dosis tres veces al día) sigue siendo el primer fármaco de elección en la AOM no complicada.
4. Los antibióticos de segunda opción son **amoxicilina/clavulanato,** 40 a 50 mg/kg/dosis administrados dos veces al día. Algunas alternativas son **cefpodoxima,** 5 mg/kg/dosis por vía oral dos veces al día, **cefuroxima axetil,** 15 mg/kg/dosis dos veces al día, **cefdinir**, 7 mg/kg/dosis por vía oral una o dos veces al día y **ceftriaxona,** 50 mg/kg/dosis IM hasta completar tres dosis al día. En pacientes alérgicos a los antibióticos antes señalados, se puede administrar **azitromicina,** 10 mg/kg/dosis por vía oral en el primer día y luego 5 mg/kg/dosis por vía oral durante cuatro días más.
5. Los lactantes menores de 60 días con AOM tienen riesgo de infección por estreptococos del grupo B, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos y deben someterse a valoración y tratamiento por una probable septicemia.
6. En AOM no complicada, los síntomas se resuelven al cabo de 48 a 72 h; sin embargo, el derrame del oído medio puede persistir hasta por ocho a 12 semanas. No es necesario el seguimiento sistemático a menos que los síntomas persistan o se agraven.

booksmedicos.org

7. Si se sospecha mastoiditis, se obtiene un estudio de tomografía computarizada de la apófisis mastoides. En caso de que se confirme el diagnóstico, se obtiene la consulta a un otorrinolaringólogo y se inician los antibióticos parenterales.

La AOM no complicada se trata en forma ambulatoria, en tanto que la mastoiditis suele precisar tratamiento intrahospitalario.

OTITIS EXTERNA

La otitis externa (OE, *otitis externa)* es un proceso inflamatorio que afecta a la oreja, el conducto auditivo externo (EAC, *external auditory canal*) y la superficie de la membrana timpánica. Suele deberse a *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus,* los cuales a menudo se presentan en forma simultánea.

Manifestaciones clínicas

Las estaciones del año en las que se observa la frecuencia máxima de otitis externa son primavera y verano y la edad de afectación máxima es de nueve a 19 años. Los síntomas consisten en otalgia, prurito y, con menos frecuencia, fiebre. Los signos consisten en eritema, edema del EAC, exudado blanco en el EAC y la membrana timpánica, dolor con el movimiento del trago o de la oreja y adenopatía periauricular o cervical.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de otitis externa se basa en los signos y síntomas. Debe descartarse un cuerpo extraño dentro del conducto auditivo externo mediante la extracción cuidadosa de cualquier residuo que pueda haber en el conducto.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se limpia el conducto auditivo con una pequeña torunda adherida a un aplicador de alambre como primer paso. Se coloca una torunda en el conducto auditivo si hay edema importante que obstruya el EAC.
2. Se trata la otitis externa leve sólo con compuestos acidificantes, como ácido acético al 2%.
3. Se considera la administración de analgésicos orales, como **ibuprofeno,** 10 mg/kg/dosis cada 6 h.
4. Las gotas óticas de fluoroquinolona se consideran ahora los fármacos preferidos en vez de las gotas que contienen neomicina. Se puede utilizar **ciprofloxacino** con **hidrocortisona**, suspensión al 0.2% y al 1%, tres gotas dos veces al día, u **ofloxacino**, solución al 0.3%, 10 gotas dos veces al día. Se utiliza ofloxacino cuando se identifique o se sospeche perforación de la membrana timpánica.
5. Se administran antibióticos orales si hay celulitis auricular.

Se recomienda el seguimiento si no ocurre mejoría al cabo de 48 h; de lo contrario, no se recomienda el seguimiento sistemático. La otitis externa maligna se caracteriza por síntomas generales y celulitis auricular. Este trastorno puede ocasionar complicaciones graves y es necesaria la hospitalización con antibióticos parenterales.

SINUSITIS BACTERIANA AGUDA

La sinusitis es una inflamación de los senos paranasales que puede ser secundaria a infecciones o alergias y puede ser aguda, subaguda o crónica. La sinusitis bacteriana aguda se define

booksmedicos.org

como una infección de los senos paranasales con resolución completa en < 30 días. Los principales microorganismos patógenos en la infancia son *Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae* no tipificable.

Manifestaciones clínicas

Se pueden distinguir dos tipos principales de sinusitis con base en los datos clínicos: sinusitis aguda grave y sinusitis subaguda leve. La sinusitis aguda grave produce fiebre, cefalea y edema circunscrito e hipersensibilidad dolorosa o eritema en la región facial correspondiente a los senos paranasales. Estos hallazgos circunscritos se observan más a menudo en adolescentes mayores. La sinusitis subaguda leve se manifiesta en la infancia como una infección de vías respiratorias altas prolongada que se acompaña de secreción nasal purulenta que persiste por más de dos semanas. Muy pocas veces hay fiebre. La sinusitis crónica puede confundirse con alergias o infecciones de vías respiratorias altas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece con base en las manifestaciones clínicas sin necesidad de estudios de laboratorio o radiográficos. Pocas veces es útil la transiluminación de los senos maxilares o frontales. La congestión nasal que persiste de tres a siete días suele acompañar a las infecciones virales de las vías respiratorias altas y no se debe diagnosticar como sinusitis aguda ni necesita tratamiento con antibióticos. Asimismo, la secreción nasal como un síntoma solitario no sugiere diagnóstico de sinusitis y no se debe tratar con antibióticos. No son necesarios los estudios de imagen para confirmar el diagnóstico de sinusitis bacteriana aguda en niños < 6 años de edad con síntomas persistentes.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los pacientes con síntomas leves indicativos de infección viral se pueden observar durante siete a 10 días sin necesidad de prescribir antibióticos. Se sospecha sinusitis bacteriana aguda cuando persisten los síntomas o son graves: fiebre de > 39 °C, secreción nasal purulenta durante > 3 días y aspecto grave.

1. En niños con sinusitis leve a moderada, se da tratamiento con amoxicilina (40 a 50 mg/kg/dosis orales dos veces al día) durante 10 a 14 días.
2. En los niños que presentan síntomas graves, que están en una guardería o que en fecha reciente se trataron con antibióticos, se prescriben cefalosporinas orales de segunda y tercera generación tales como **cefprozil** (7.5 a 15 mg/kg por vía oral dos veces al día), **cefuroxima** (15 mg/kg por vía oral dos veces al día) y **cefpodoxima** (5 mg/kg por vía oral dos veces al día).
3. Los esteroides intranasales han demostrado ventajas moderadas y se recomiendan cuando los antibióticos no producen mejoría en los primeros tres a cuatro días de tratamiento.

ESTOMATITIS Y FARINGITIS

Las principales infecciones que producen estomatitis en los niños son herpangina, enfermedad de mano, pie y boca (HFM, *hand, foot, mouth*) y gingivoestomatitis por herpes simple, todas las cuales son por causas virales. La mayor parte de los casos de faringitis se debe a infecciones virales; sin embargo, las infecciones por *Streptococcus* β hemolítico del grupo A (GABHS, *group A* β*-hemolytic Streptococcus*) y *Neisseria gonorrhoeae* son infecciones

booksmedicos.org

bacterianas que precisan diagnósticos exactos. Es importante la identificación y el tratamiento de la faringitis por GABHS para evitar complicaciones purulentas y secuelas de la fiebre reumática aguda.

Manifestaciones clínicas

La herpangina produce un enantema vesicular de las amígdalas y el paladar blando que afecta a niños de seis meses a 10 años de edad durante los últimos meses del verano y en los primeros del otoño. Las vesículas son dolorosas y pueden acompañarse de fiebre y disfagia. La enfermedad de HFM por lo general comienza como máculas que progresan a vesículas del paladar, la mucosa bucal, las encías y la lengua. Lesiones similares suelen observarse en las palmas de las manos, las plantas de los pies y las nalgas. La gingivoestomatitis por herpes simple a menudo se presenta con la aparición brusca de fiebre, irritabilidad y disminución de la ingestión oral con encías edematosas y friables. Se observan lesiones vesiculares a menudo con ulceraciones en la cavidad oral anterior.

Las temporadas de máxima frecuencia de GABHS son a finales del invierno o a principios de la primavera, la edad de máxima frecuencia es cinco a 15 años y es *infrecuente antes de los dos años de edad.* Los síntomas (de inicio súbito) son faringitis, fiebre, cefalea, dolor abdominal, adenomegalia cervical, petequias en el paladar e hipertrofia de las amígdalas. En la infección por GABHS no suele presentarse tos, coriza, laringitis, estridor, conjuntivitis o diarrea. Un exantema escarlatiniforme asociado a faringitis casi siempre indica GABHS y suele designarse como *fiebre escarlatina.*

El virus de Ebstein-Barr (EBV) por lo general se manifiesta de una manera muy similar a la faringitis estreptocócica. Los síntomas frecuentes son fiebre, faringitis y malestar general. La adenopatía cervical puede ser prominente y a menudo es posterior y anterior. Puede haber hepatoesplenomegalia. Se debe sospechar infección por EBV en el niño con faringitis que no responde a antibióticos y cuyo cultivo faríngeo es negativo.

La faringitis gonocócica en niños y en adolescentes no sexualmente activos debe alertar sobre la posibilidad de abuso sexual. La faringitis gonocócica puede relacionarse con infección en otras zonas anatómicas como proctitis, vaginitis, uretritis o artritis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los diagnósticos de herpangina, enfermedad de HFM y gingivoestomatitis simple se basan en los hallazgos clínicos. Para diagnosticar infección por GABHS, las guías actuales recomiendan aplicar los **criterios de Centor** que permiten determinar cuáles pacientes necesitan pruebas: *a*) exudados amigdalinos; *b*) linfadenopatía cervical anterior dolorosa, *c*) ninguna tos, d) antecedente de fiebre. Cuando se cumplen dos o más criterios, se llevan a cabo pruebas mediante detección rápida de antígeno o cultivo, o ambos. Si la prueba de antígeno rápida resulta negativa, se recomienda un cultivo faríngeo para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de infección por EBV suele basarse en los datos clínicos. Una prueba de anticuerpo heterófilo ayuda al diagnóstico. Esta prueba puede ser insensible en niños de < 2 años de edad y suele ser negativa durante la primera semana de la enfermedad. Si se obtiene, el recuento de leucocitos puede mostrar linfocitosis con preponderancia de linfocitos atípicos. El diagnóstico de faringitis gonocócica se establece mediante el cultivo en medio de Thayer-Martin. También se deben obtener cultivos vaginales, cervicouterinos, uretrales y rectales cuando se sospecha faringitis gonocócica.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento de herpangina, enfermedad de HFM y gingivoestomatitis por herpes simple es en su mayor parte de apoyo. Se debe considerar la administración de analgésicos sistémicos, como una combinación de ibuprofeno y acetaminofeno. Puede ser necesaria la hidratación parenteral si el niño no tolera líquidos orales. A veces se necesitan narcóticos orales.
2. Los antibióticos para el tratamiento de faringitis por GABHS, se deben reservar para pacientes con prueba de antígeno rápida positiva o cultivo positivo. Las opciones de antibiótico para la infección por GABHS son **penicilina B** (niños, 250 mg orales dos veces al día, adolescentes y adultos, 500 mg orales dos veces al día); **penicilina G benzatínica,** 1.2 millones de unidades IM (600 000 unidades IM en pacientes que pesan < 27 kg); y **etilsuccinato de eritromicina,** 10 a 20 g/kg/dosis por vía oral administrados dos veces al día durante 10 días. Los antipiréticos y los analgésicos se deben prescribir en forma sistemática hasta que se resuelvan los síntomas.
3. Se trata la faringitis gonocócica con **ceftriaxona,** 250 mg IM. Si se sospecha faringitis gonocócica, se recomienda el tratamiento empírico de clamidia con **azitromicina**, 1 g oral administrada en el servicio de urgencias. Se debe recomendar el seguimiento apropiado en caso de ineficacia del tratamiento y para los contactos sintomáticos. La vigilancia de la faringitis gonocócica sospechada debe comprender la participación de organismos de notificación local y las investigaciones por trabajo social.
4. La infección por EBV suele resolverse en forma espontánea y se necesita sólo tratamiento de apoyo con antipiréticos, líquidos y reposo. Se puede administrar una dosis de **dexametasona,** 0.5 mg/kg por vía oral hasta un máximo de 10 mg en una sola dosis para los cuadros clínicos más graves.

LINFADENITIS CERVICAL

La linfadenitis cervical unilateral y aguda suele deberse a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes.* La linfadenitis cervical bilateral por lo general se debe a enfermedades virales como infección por EBV y adenovirus. La linfadenitis cervical crónica es menos frecuente pero puede deberse a *Bartonella henselae* (también llamada fiebre oculoglandular) o especies de *Mycobacterium.*

Manifestaciones clínicas

La linfadenitis cervical aguda se manifiesta por ganglios de 2 a 6 cm dolorosos, a menudo con eritema superpuesto. La linfadenitis cervical bilateral se manifiesta por ganglios linfáticos pequeños y gomosos y en general se resuelve en forma espontánea. *Bartonella* se debe al rasguño de un gato con linfadenitis cervical ipsolateral y a menudo conjuntivitis concomitante.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La mayoría de los casos se diagnostica por los datos clínicos, aunque el cultivo puede servir de guía para el tratamiento antimicrobiano eficaz. El diagnóstico diferencial también comprende sialoadenitis (infección de glándulas salivales), que suele deberse a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes,* así como bacterias gramnegativas y anaerobias.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los antibióticos de primera opción que se recomiendan para el tratamiento de linfadenitis cervical aguda son **amoxicilina más ácido clavulánico,** 30 a 40 mg/kg/dosis dos veces al día, o **clindamicina,** 10 a 15 mg/kg/dosis tres veces al día.
2. Una tumoración fluctuante puede precisar incisión y drenaje, además del tratamiento antimicrobiano.

La mayoría de los casos de linfadenitis cervical bilateral aguda se resuelve sin antibióticos, ya que a menudo representan infección viral o crecimiento reactivo. Los casos crónicos de linfadenitis suelen someterse a tratamiento quirúrgico, con tratamiento antimicrobiano dirigido en algunos casos, dependiendo del diagnóstico clínico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 114, "Trastornos del oído y de la mastoides en lactantes y niños", por David M. Spiro y Donald H. Arnold; cap. 116, "Nariz y senos paranasales", por Joanna S. Cohen y Dewesh Agrawal; cap. 117, "Boca y faringe", por Derya Caglar y Richard Kwun y cap. 118, "Tumoraciones del cuello en niños", por Osama Y. Kentab y Nadeemuddin Qureshi.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 69

Urgencias de vías respiratorias altas: estridor y babeo

Kathleen M. Adelgais

El signo físico común a todas las causas de obstrucción de las vías respiratorias altas es el estridor. La laringomalacia, debida al desarrollo de una laringe débil, compone 60% de los casos de estridor en el periodo neonatal, pero se resuelve en forma espontánea y pocas veces precisa tratamiento. Las causas frecuentes de estridor en niños > 6 meses de edad que se describen aquí son crup viral, epiglotitis, traqueítis bacteriana, cuerpo extraño en las vías respiratorias, absceso retrofaríngeo y absceso periamigdalino. Otras causas como angina de Ludwig y traumatismo bucofaríngeo se abordarán en el cap. 153.

CRUP VIRAL (LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS)

El crup viral es la causa de la mayoría de los casos de estridor después del periodo neonatal. Suele ser una enfermedad benigna y que se resuelve en forma espontánea causada por edema e inflamación de la región subglótica. Los niños de seis meses a tres años de edad son afectados con más frecuencia, la cual es máxima a una edad de 12 a 24 meses.

Manifestaciones clínicas

El crup se observa sobre todo a finales del otoño y a principios del invierno y comienza con un pródromo de tos y coriza de uno a cinco días de evolución, seguido de un periodo de tres a cuatro días de tos perruna característica, aunque la tos y el estridor pueden tener un inicio súbito. Los síntomas alcanzan su grado máximo en los días tres y cuatro y a menudo se perciben como más graves por la noche. Es característico que la exploración física muestre un estridor bifásico, aunque el componente inspiratorio suela ser mucho más importante.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de crup se basa en los datos clínicos: tos perruna parecida al sonido emitido por una foca y el antecedente o hallazgo de estridor en un contexto apropiado son diagnósticos. El diagnóstico diferencial comprende epiglotitis, traqueítis bacteriana o aspiración de cuerpo extraño. No son necesarias las radiografías, a menos que se estén considerando otras causas. Las radiografías laterales de cuello y tórax pueden mostrar los hombros normalmente cuadrados de la sombra de aire traqueal subglótico como una punta de lápiz, un reloj de arena o un "signo de aguja", aunque este signo no tenga la sensibilidad ni la especificidad suficientes para el crup.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes con estridor importante deben mantenerse en una posición cómoda con perturbación mínima; se vigila la oximetría de pulso y se proporciona el oxígeno que sea necesario.
2. Se administra **dexametasona,** 0.15 a 0.6 mg/kg (10 mg como máximo) por vía oral o intramuscular (se puede utilizar la formulación IV por vía oral). La **budesonida** (2 mg) nebulizada puede ser clínicamente útil en los casos moderados a graves. Incluso en enfermos con síntomas de crup muy leves son útiles los esteroides; por tanto, a la mayoría de los pacientes a los que se diagnostica crup en el servicio de urgencias se les debe tratar con esteroides.

booksmedicos.org

3. Se debe utilizar **epinefrina racémica** nebulizada, 0.05 ml/kg/dosis hasta 0.5 ml de una solución a 2.25%, para tratar los casos moderados a graves (estridor importante en reposo). Como alternativa se puede administrar **L-epinefrina** (1:1000), 0.5 ml/kg (hasta un máximo de 5 ml). Los niños con estridor relacionado sólo con la agitación no necesitan epinefrina.
4. Aunque se debe llevar a cabo la intubación cuando hay indicaciones clínicas, el tratamiento intensivo con epinefrina conlleva una tasa de intubación inferior a 1%. Si es necesario, se considera una sonda endotraqueal más pequeña que la estimada para la edad, a fin de evitar el traumatismo de la mucosa inflamada.
5. El helio más el oxígeno (**Heliox**), por lo general en una mezcla de 70:30, puede evitar la necesidad de intubación en los casos más graves. El Heliox se puede administrar de manera eficaz con una concentración máxima de oxígeno de 40%; por tanto, los pacientes que necesitan FiO_2 más alta no son elegibles para recibir Heliox.
6. Los niños con estridor persistente en reposo, taquipnea, retracciones costales e hipoxia o los que necesitan más de dos tratamientos de epinefrina deben hospitalizarse.
7. Los criterios para el alta comprenden lo siguiente: por lo menos 3 h transcurridas desde la última dosis de epinefrina, aspecto no tóxico, ningún signo clínico de deshidratación, saturación de oxígeno en aire ambiente mayor de 90%, padres que pueden reconocer los cambios en el estado del paciente y ningún problema social para tener acceso al teléfono, así como un tiempo de traslado relativamente breve al hospital.

EPIGLOTITIS

La epiglotitis es una enfermedad potencialmente letal que puede presentarse a cualquier edad. Históricamente se ha debido a *Haemophilus influenzae* y la vacunación ha disminuido la presentación de epiglotitis y ha modificado la mediana de edad en la que aparece hacia niños mayores y adultos. En niños inmunizados, la mayoría de los casos se debe a especies de los géneros *Streptococcus y Staphylococcus.*

Manifestaciones clínicas

Es característico el inicio súbito de fiebre alta, faringitis y babeo. Los síntomas pueden progresar con rapidez a estridor e insuficiencia respiratoria. Es posible que no ocurra tos y que la voz esté apagada. El paciente tiene aspecto tóxico y puede adoptar una posición trípode o de olfateo para mantener permeable la vía respiratoria. El cuadro clínico en los niños mayores y en los adultos puede ser más sutil. La única molestia puede ser una faringitis intensa, con o sin estridor. El diagnóstico se sospecha por la faringitis grave, la bucofaringe de aspecto normal y el dolor intenso con el movimiento suave del hioides.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías suelen ser innecesarias para establecer el diagnóstico en individuos con un cuadro clínico característico. Si el diagnóstico es dudoso, entonces se deben obtener radiografías laterales del cuello a la cabecera del paciente en extensión y durante la inspiración con un mínimo de perturbación. Si es necesario moverlo a la sala de radiología, debe acompañarlo en todo momento un médico con experiencia en el control de la vía respiratoria. En condiciones normales la epiglotis es alta y delgada, pero en la epiglotitis, está muy edematosa y parece rechoncha y regordeta como una huella digital (llamada "signo del pulgar") en la base de la hipofaringe (fig. 69-1). Las valoraciones radiográficas pueden dar resultados nega-

booksmedicos.org

FIGURA 69-1. Radiografía lateral del cuello de un niño con epiglotitis. (Cortesía de W. McAlister, MD. Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.)

tivos falsos y cuando persiste la sospecha es necesaria la visualización directa suave de la epiglotis para descartar el diagnóstico. Los hemocultivos son positivos en hasta 90% de los casos, en tanto que los cultivos de la epiglotis son menos sensibles.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se mantiene al paciente sentado y erecto. Se administra oxígeno y **epinefrina racémica** o **L-epinefrina** en nebulización. También se puede intentar la administración de Heliox.
2. En caso de una pérdida total del control de la vía respiratoria, se intentará la ventilación con un sistema de bolsa con válvula-mascarilla.
3. Se avisa a un centro de referencia o a un otorrinolaringólogo pediatra para que coordine las decisiones en torno al tratamiento definitivo.
4. La persona con más experiencia es quien debe llevar a cabo la intubación en cuanto se establezca el diagnóstico. Se utiliza sedación, relajantes musculares y vagolíticos cuando esté indicado. Se debe contar de inmediato con sondas endotraqueales de múltiples tamaños. En el paciente que puede mantener permeable la vía respiratoria, el uso de relajantes musculares se debe acompañar con la certeza de que la intubación será satisfactoria o que se puede llevar a cabo de inmediato la permeabilización quirúrgica de la vía respiratoria en caso de que no dé resultado.
5. Se utilizan esteroides para disminuir el edema de la mucosa de la epiglotis. Se emplea **metilprednisolona,** 1 mg/kg IV cada 6 h o **dexametasona,** 0.15 a 0.6 mg/kg IV.

booksmedicos.org

6. Se administran antibióticos sólo después del tratamiento de la vía respiratoria: **cefuroxima,** 50 mg/kg IV por dosis, **cefotaxima,** 50 mg/kg IV por dosis o **ceftriaxona,** 50 mg/kg IV por dosis, son opciones empíricas apropiadas. En lugares con un aumento de la resistencia a la cefalosporina, se debe añadir **vancomicina,** 10 mg/kg/dosis.

TRAQUEÍTIS BACTERIANA

La traqueítis bacteriana (laringotraqueobronquitis membranosa o "crup bacteriano") es infrecuente y puede manifestarse como una infección primaria o secundaria. La media de edad a la que se presenta es entre los cuatro y ocho años de edad en comparación con las edades menores que se habían descrito con anterioridad. Por lo general se debe a *S. aureus, S. pneumoniae* o microorganismos gramnegativos productores de lactamasa β (*Haemophilus influenza* y *Moraxella catarrhalis).*

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con traqueobronquitis bacteriana tienen más dificultad respiratoria que aquellos con crup. Los niños tienen aspecto séptico y un cuadro similar a los que padecen epiglotitis, con las siguientes excepciones: estridor inspiratorio y espiratorio grave, en ocasiones con producción de esputo espeso y una voz disfónica y rasposa pero sin disfagia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías laterales de cuello y tórax por lo general muestran reducción de la luz de la tráquea a nivel subglótico con densidades irregulares y bordes rasgados e indefinidos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento es el mismo que para la epiglotitis; más de 85% de los pacientes necesita intubación. En condiciones ideales se lleva a cabo la intubación y la broncoscopia en el quirófano, donde se pueden obtener cultivos y tinción de Gram como guía para la antibioticoterapia.
2. Se administran antibióticos parenterales empíricos: ampicilina/sulbactam, 50 mg/kg/dosis, o **ceftriaxona,** 50 mg/kg IV por dosis, **más** clindamicina, 10 mg/kg/dosis. En zonas con resistencia creciente de *S.§ aureus,* se considera la adición de **vancomicina,** 10 mg/kg IV cada 6 h.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Las aspiraciones de cuerpos extraños producen más de 3000 fallecimientos cada año y tienen una frecuencia máxima entre las edades de uno y tres años. En los niños menores de seis meses, la causa suele ser secundaria a la alimentación por un hermano bien intencionado. Las broncoaspiraciones de cuerpo extraño más frecuentes se clasifican en dos grupos: alimentos y juguetes. Los alimentos que se aspiran con frecuencia son cacahuetes, semillas de girasol, uvas, pasas, perros calientes, pero casi cualquier objeto se puede aspirar. A diferencia de los pequeños objetos metálicos redondos, la materia vegetal aspirada suele producir una neumonitis intensa y neumonía posterior, así como bronquitis purulenta. Se sospecha la aspiración de un cuerpo extraño cuando hay un antecedente de inicio súbito de tos o atragantamiento y se debe tener en cuenta en todos los niños con sibilancias unilaterales.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes no presentan síntomas. No siempre hay un testigo de la aspiración. El síntoma principal es la tos, que habitualmente tiene un inicio súbito y que se puede acompañar de arqueos, asfixia, estridor o cianosis. Los signos dependen de la ubicación del cuerpo extraño y del grado de obstrucción: estridor con un cuerpo extraño en la zona laringotraqueal; sibilancias con un cuerpo extraño bronquial. Sin embargo, no se puede confiar en los síntomas para localizar el nivel del alojamiento del cuerpo extraño; se observan sibilancias en 30% de las aspiraciones de cuerpo extraño laringotraqueales y estridor hasta en 10% de las aspiraciones bronquiales. Entre 80 y 90% de los cuerpos extraños se localizan en el bronquio. Los pacientes con inicio inmediato de estridor grave y paro cardiaco por lo general tienen aspiraciones laringotraqueales.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Es fácil confundir la aspiración de cuerpo extraño con las causas más frecuentes de enfermedades de vías respiratorias altas pues 36% de los pacientes tienen fiebre, 35% tienen sibilancias y 38% tienen estertores. Las radiografías torácicas simples pueden ser normales en 50% de los cuerpos extraños traqueales y 25% de los cuerpos extraños bronquiales; más de 75% de los cuerpos extraños en niños menores de tres años de edad son radiolúcidos. En casos de obstrucción completa, se puede presentar atelectasia. En las obstrucciones parciales, ocurre un efecto de válvula y esfera, en el que el atrapamiento del aire es causado por el cuerpo extraño que da por resultado hiperinflación del pulmón obstruido. Por consiguiente, en un niño cooperador y estable, las radiografías torácicas posteroanteriores durante la inspiración y la espiración son útiles. En un niño estable pero que no coopera, las radiografías en posición de decúbito se pueden utilizar pero son menos sensibles que la fluoroscopia. El diagnóstico definitivo de aspiración de un cuerpo extraño se establece antes de la operación en sólo un tercio de los casos; por consiguiente, si hay la sospecha clínica, es necesaria la laringoscopia.

Los cuerpos extraños en la porción superior del esófago suelen ser radiopacos y pueden alojarse en la superficie posterior de la tráquea. Los pacientes pueden presentar estridor y es característica la disfagia. En las radiografías, los cuerpos extraños planos como las monedas suelen estar orientados en el plano sagital cuando están ubicados en la tráquea (que aparece como una línea gruesa en una radiografía torácica anteroposterior) y en el plano coronal cuando están en el esófago (que parece redonda en una radiografía torácica anteroposterior).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si no hay duda de que ocurrió aspiración de un cuerpo extraño u obstrucción de las vías respiratorias, se llevan a cabo procedimientos de apoyo vital básico para aliviar la obstrucción respiratoria (cap. 3).
2. Si las maniobras de apoyo vital básico resultan ineficaces, se lleva a cabo una laringoscopia directa con pinzas de Magill para extraer el cuerpo extraño. Si no se puede visualizar éste, la intubación orotraqueal con desalojamiento del cuerpo extraño en la porción distal puede salvar la vida del paciente.
3. Se considera una medida paliativa sintomática la administración de epinefrina racémica o de Heliox.
4. Para el tratamiento definitivo por lo general es necesaria la broncoscopia con instrumento rígido en el quirófano y con anestesia general.

booksmedicos.org

ABSCESO RETROFARÍNGEO

Manifestaciones clínicas

El absceso retrofaríngeo es la segunda infección cervical profunda más frecuente y casi siempre ocurre en niños de entre seis meses y cuatro años de edad. Es característico el aspecto tóxico, así como fiebre, babeo, disfagia y estridor inspiratorio. Algunos pacientes sostienen el cuello en una posición rara, con tortícolis, hiperextensión o rigidez. Antes de que surja insuficiencia respiratoria importante se presenta disfagia y renuencia a tomar alimentos. Se puede observar obstrucción de las vías respiratorias, que con rapidez se vuelve letal, por rotura repentina de la bolsa del absceso. Se han comunicado como complicaciones: neumonía por aspiración, empiema, mediastinitis y erosión en el interior de la vena yugular y la arteria carótida.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La exploración física de la faringe puede mostrar una tumoración retrofaríngea. Aunque la palpación por lo general mostrará fluctuación, esto podría provocar rotura del absceso. La radiografía lateral del cuello llevada a cabo durante la inspiración puede mostrar un espacio retrofaríngeo ensanchado. El diagnóstico es probable cuando el espacio retrofaríngeo en C2 tiene el doble de diámetro del cuerpo vertebral o es mayor que la mitad del diámetro de C4. La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) del cuello con medio de contraste IV tiene una sensibilidad de casi 100% y permite distinguir entre celulitis y absceso.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La estabilización inmediata de las vías respiratorias es la primera prioridad. Se efectúa la intubación de los pacientes inestables antes de llevar a cabo la CT.
2. La elección del antibiótico es motivo de controversia pues la mayor parte de los abscesos retrofaríngeos contienen microflora mixta. Se considera **ampicilina/sulbactam,** 50 mg/kg/dosis por vía IV/o clindamicina, 10 mg/kg por vía IV, o ambos fármacos. En el paciente alérgico a la penicilina, la **ampicilina/sulbactam** se sustituye con **ceftriaxona,** 50 mg/kg/dosis.
3. Hay que considerar el tratamiento complementario con esteroides parenterales (p. ej., **dexametasona,** 0.15 a 0.6 mg/kg IV hasta un máximo de 10 mg).
4. Se solicitar consulta con el servicio de otorrinolaringología para incisión y drenaje quirúrgicos si está indicado. Aunque la celulitis y algunos abscesos muy pequeños pueden evolucionar bien sólo con antibióticos, la mayor parte exige intervención quirúrgica.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Manifestaciones clínicas

El absceso periamigdalino en el paciente pediátrico muy a menudo se observa en adolescentes con antecedente de faringitia. Los pacientes suelen tener un aspecto grave agudo con fiebre, escalofríos, disfagia, odinofagia, trismo, babeo y una voz de "papa caliente" apagada.

La úvula se desplaza en la dirección contraria al lado afectado. Por regla general, la amígdala afectada es desplazada hacia la porción anterior e interna.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se suele establecer el diagnóstico mediante la visualización minuciosa de la cavidad bucal. Los hallazgos clínicos son desviación de la úvula al lado contrario del absceso, desplazamiento del paladar blando, trismo y fluctuación circunscrita; a veces se observa insuficiencia

booksmedicos.org

respiratoria. En algunos casos no se necesitan estudios de imagen, aunque en los individuos con aspecto tóxico y hallazgos atípicos en la exploración física son necesarias la CT con medio de contraste o la ecografía.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La mayoría de los casos se trata mediante aspiración con aguja, antibióticos y analgesia. Se administran analgésicos tópicos (p. ej., benzocaína o aerosol de endocaína), orales (p. ej., oxicodona o vicodín) o parenterales (p. ej., fentanilo, morfina), y luego se aspira el absceso con una aguja de calibre grande. Se evita la penetración profunda que podría lesionar estructuras vasculares adyacentes y provocar hemorragia importante. Hay que recortar el último centímetro de la punta del resguardo de la aguja y volverla a insertar con cuidado en la jeringa para aspirar, cubriendo toda la aguja excepto el extremo, para limitar la profundidad de la penetración.
2. Se considera la administración de **clindamicina,** 10 mg/kg IV, o **ampicilina/sulbactam,** 50 mg/kg/dosis IV. Es indispensable el seguimiento definitivo en todos los casos. Los antibióticos orales para el tratamiento ambulatorio son **amoxicilina, clavulanato**, 22.5 mg/kg/dosis administrados dos veces al día.
3. A veces es necesaria la incisión y el drenaje formales en el quirófano, sobre todo en pacientes pequeños o que no cooperan. Casi siempre es posible el alta sin riesgo con antibióticos orales después del drenaje.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 69, "Estridor y babeo", por Joseph D. Gunn III.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 70

Sibilancias en lactantes y niños

Donald H. Arnold

ASMA

El asma es la enfermedad crónica más frecuente y el motivo por el que más a menudo se hospitalizan niños en Estados Unidos. El episodio patológico primario es la inflamación de las vías respiratorias que ocasiona episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos que se acompañan de obstrucción del flujo de aire en las vías respiratorias y que tiene una reversibilidad variable. Los factores desencadenantes más frecuentes son infecciones virales (a menudo con fiebre), alérgenos (animales, polvo, moho, pólenes), sustancias irritantes en el ambiente (tabaco, humo, ozono), aire frío y ejercicio. Las exacerbaciones agudas pueden progresar a obstrucción respiratoria sin respuesta (estado asmático), insuficiencia respiratoria y muerte y exigir un tratamiento inmediato adaptado a la gravedad.

Manifestaciones clínicas

El paciente con una exacerbación aguda puede acudir con tos, sibilancias, disnea, sensación de opresión en el tórax o dolor torácico. La tos es una manifestación tan frecuente como las sibilancias y es posible que estas últimas no se presenten cuando la obstrucción respiratoria es grave. Puede haber estertores o estertores secos, pero por lo general se deben a atelectasia y, por tanto, están circunscritos y desaparecen con la administración de broncodilatadores. La taquipnea es un signo sensible y junto con el uso de los músculos accesorios de la respiración constituye una medida exacta de la gravedad. La intensificación del pulso paradójico, la disminución de la ventilación en la auscultación torácica y la fatiga son posibles signos de insuficiencia respiratoria inminente.

La hipoxemia suele ser leve (SpO_2 > 92%) y deberse a discordancia V/Q, que puede agravarse durante el tratamiento inicial con broncodilatadores durante un periodo de 1 a 2 h en que se necesita oxigenoterapia. Si se cuenta con la determinación de CO_2 al final de la espiración ($ETCO_2$, *end tidal* CO_2) mediante capnometría, se debe vigilar durante las exacerbaciones graves. Es de esperarse hipocapnia en una etapa temprana de la evolución de una exacerbación del asma y, por tanto, la $ETCO_2$ normal o con incremento mínimo puede ser un signo de insuficiencia ventilatoria inminente.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de broncoespasmo se establece por los hallazgos clínicos. El diagnóstico de asma crónica raras veces se establece en el servicio de urgencias, ya que aquí por lo general no se dispone en forma sistemática de un estudio de espirometría, que es el criterio de referencia. Aunque el flujo espiratorio máximo suele recomendarse en niños > 5 años de edad, a menudo subestima la gravedad de obstrucción de las vías respiratorias. El FEV_1 es el criterio preferido para estimar la gravedad y un porcentaje previsto define tal gravedad: ≥ 40% se relaciona con obstrucción leve a moderada de las vías respiratorias y < 40% se relaciona con una exacerbación grave.

Dado que las infecciones virales son el factor que más a menudo desencadena las exacerbaciones del asma en niños y puesto que la fiebre es un signo concomitante frecuente, esta última por sí sola no es indicación para obtener una radiografía. Ésta se puede considerar en lactantes y niños pequeños con un primer episodio de sibilancias para descartar anomalías anatómicas o cuerpos extraños. En otros se utiliza una radiografía cuando los hallazgos circunscritos (estertores o disminución de los ruidos respiratorios) no se resuelven tras el trata-

booksmedicos.org

miento broncodilatador o cuando hay duda sobre un posible neumotórax (dolor o hipoxia importante) o cuerpo extraño. La medición de la valoración respiratoria pediátrica (PRAM, *pediatric respiratory assessment measure*) es una de las pocas calificaciones de gravedad que se han validado y en todo servicio de urgencias se debe tener una calificación preferida para facilitar la valoración de la gravedad y la intercomunicación entre los médicos.

El diagnóstico diferencial de las sibilancias en lactantes y niños es amplio y se debe tener en cuenta edad del paciente, signos y síntomas principales, evolución clínica general y resultados de las pruebas complementarias, si es necesario.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Un agonista β_2 inhalado, muy a menudo albuterol, es el componente principal del tratamiento del asma aguda.

1. Se administra **oxígeno** cuando la saturación es inferior a 95%.
2. Se administra **albuterol** mediante inhalador de dosis calibrada con cámara de inhalación (cuatro a ocho bocanadas cada 20 min por tres dosis y luego cada 1 a 4 h); o mediante nebulización intermitente (0.15 mg/kg, mínimo 2.5 mg, cada 20 min por tres dosis. Luego 0.15 a 0.3 mg/kg hasta 10 mg cada 1 a 4 h; o de manera continua (0.5 mg/kg/h).
3. Se administran **corticoesteroides sistémicos** en todos los casos, excepto en los más leves que respondan de inmediato a albuterol. La administración en una etapa temprana, incluso en el momento de la clasificación (*triage*), disminuye las tasas de hospitalización. Los fármacos preferidos son **prednisona** o **prednisolona** (2 mg/kg/día, máximo 60 mg/día). Un esquema de tres a cinco días suele ser suficiente y no es necesaria la reducción gradual de la dosis. Por lo general estos fármacos están contraindicados en pacientes susceptibles a la varicela que han estado expuestos o que podrían exponerse a esta enfermedad. Se puede administrar **dexametasona** (0.6 mg/kg hasta un máximo de 10 mg) en una sola dosis en vez de una descarga breve de un esteroide de acción más corta. La formulación IV se puede administrar por vía oral y puede acompañarse de menos vómitos que la prednisolona.
4. Se administra **ipratropio** con albuterol nebulizado o en dosis calibrada (0.25 a 0.5 mg cada 20 min por tres dosis).
5. Los **agonistas β sistémicos** no ofrecen ventajas en relación con el albuterol inhalado excepto en caso de ventilación mínima. La terbutalina tiene actividad β_2 selectiva y se puede administrar por vía subcutánea (0.01 mg/kg, máximo de 0.4 mg, cada 20 min hasta completar tres dosis) o por vía IV (0.01 mg/kg en carga durante 5 a 10 min y luego 0.001 a 0.01 mg/kg/min). La **epinefrina** la siguen utilizando algunos médicos por su actividad agonista α que puede retraer la mucosa edematosa (SC: 0.01 mg/kg, máximo 0.5 mg cada 15 min).
6. Se considera el **sulfato de magnesio** (50 a 75 mg/kg, 2 g como máximo, IV durante 10 a 20 min) en el paciente con ventilación deficiente.
7. Se considera **cetamina** (2 mg/kg IV y luego 2 a 3 mg/kg/h) en caso de enfermedad grave, para retrasar o evitar la insuficiencia respiratoria y cuando es necesaria la ventilación asistida.
8. La mezcla de **helio-oxígeno (Heliox)** en una proporción de 60:40 o 70:30 (helio:oxígeno) puede restablecer el flujo respiratorio laminar y mejorar la ventilación alveolar. Se puede administrar albuterol nebulizado con este tratamiento. Se puede administrar una FiO_2 máxima de 40% con helio, por lo que los pacientes que necesitan concentraciones altas de oxígeno no son elegibles para recibir este tratamiento.

booksmedicos.org

9. Se administran **líquidos IV** (solución salina normal) a los enfermos con estado asmático que tienen una disminución de la ingestión oral o que no reciben nada por vía oral por la gravedad del episodio.
10. Se hospitaliza a los niños que no respondan en forma adecuada al tratamiento (p. ej., hipoxemia persistente o imposibilidad para normalizar la ventilación durante 2 a 4 h) o cuyo cuidador tal vez no pueda proporcionar la atención continua que se necesita.
11. Se puede evitar la **insuficiencia respiratoria** si se aumentan con rapidez los tratamientos antes señalados. Sin embargo, de cualquier manera puede aparecer fatiga o broncoespasmo persistente por lo que hay que prever y planificar la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Puesto que la laringoscopia puede desencadenar laringoespasmo o broncoespasmo grave, se debe considerar seriamente la decisión de intubar. El operador con más experiencia debe llevar a cabo el procedimiento y hay que seleccionar muy bien la secuencia de fármacos para la intubación de secuencia rápida. Éstos a menudo consisten en premedicación con atropina (0.02 mg/kg, mínimo 0.5 mg; máximo 1 mg) y lidocaína (1.5 mg/kg) y sedación con cetamina (2 mg/kg), seguidos de relajación muscular con succinilcolina (2 mg/kg) o rocuronio (1 mg/kg) a fin de obtener las condiciones óptimas para la intubación.
12. La **planificación para el alta** debe comprender un "plan de acción" (disponible en http://www.nhlbinih.gov/health/public/lung/asthma/actionplan_text.htm), albuterol como MDI o nebulizador, esteroides orales y seguimiento por parte del médico de atención primaria.

BRONQUIOLITIS

La bronquiolitis es la infección más frecuente de las vías respiratorias bajas en los primeros dos años de vida y muy a menudo se debe a *virus sincitial respiratorio* (RSV, *respiratory syncytial virus*). La infección produce inflamación aguda y edema de las vías respiratorias, necrosis y esfacelamiento de las células epiteliales de las vías respiratorias de pequeño calibre, aumento de la producción de moco y tapones de moco, así como broncoespasmo, todos los cuales pueden variar bastante entre los pacientes y durante la evolución de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes tiene rinorrea, característica de infección de vías respiratorias altas (URI, *upper respiratory infection*) además de signos y síntomas variables de infección de vías respiratorias bajas, como fiebre, sibilancias, taquipnea, tos, estertores, uso de músculos accesorios de la respiración y aleteo nasal. La apnea es un problema importante en lactantes pequeños (véase adelante) lo mismo que la deshidratación. La hipoxemia, la cianosis o las alteraciones del estado mental o la fatiga son signos nefastos y pueden anteceder a la insuficiencia respiratoria. Al decidir el tratamiento se deben tener en cuenta signos de gravedad así como la evolución característica de la enfermedad: la gravedad aumenta en los primeros tres a cinco días con una duración total de la enfermedad de siete a 14 días. Se puede confiar en que sí se presenta inmunidad sostenida y no es infrecuente la reinfección con recurrencia de la enfermedad.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es clínico y no se necesitan pruebas de laboratorio o radiológicas. Los signos y síntomas antes señalados que ocurren durante el periodo de noviembre a marzo son sufi-

booksmedicos.org

cientes para el diagnóstico. Las observaciones seriadas (que comprenden oximetría de pulso) y la revaloración son esenciales para determinar el destino del paciente y es necesario identificar factores de riesgo para apnea o enfermedad grave con posible insuficiencia respiratoria en una etapa temprana, lo cual puede ocurrir en: *a*) edad temprana (< 6 a 12 semanas) o: prematuridad (< 37 semanas); *b*) apnea atestiguada, *c*) cardiopatía congénita de importancia hemodinámica (con medicación por insuficiencia cardiaca congestiva; hipertensión pulmonar moderada a grave; cardiopatía congénita cianótica), *d*) neumopatías crónicas (displasia broncopulmonar; malformaciones congénitas; fibrosis quística) y *e*) inmunodepresión.

Las pruebas sistemáticas para RSV u otros microorganismos patógenos se utilizan sólo cuando es necesario obtener información para decidir la ubicación de pacientes hospitalizados. La obtención sistemática de radiografías aumenta el uso inapropiado de antibióticos y no modifica el tiempo transcurrido para la recuperación. Las radiografías se utilizan sólo si se sospechan otras enfermedades o cuerpos extraños, o cuando el paciente no mejora o su enfermedad es más grave que la esperada.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. **Aspiración nasal y gotas de solución salina:** la aplicación de aspiración a las vías nasales después de la instilación de solución salina puede disminuir en forma considerable el esfuerzo respiratorio, corregir la hipoxemia y permitir la alimentación normal del paciente. No están indicados vasoconstrictores nasales y han producido taquiarritmias.
2. Se proporciona **oxígeno** para mantener saturaciones de > 90 a 92%.
3. No se deben administrar en forma sistemática agonistas α ni agonistas β nebulizados. Sin embargo, podría considerarse la utilización de agonista β_2 (albuterol), sobre todo si hay un antecedente personal o familiar de asma. La epinefrina (0.5 ml de 1:1000 en 2.5 ml de solución salina) puede ser útil debido a la vasoconstricción de la mucosa mediada por el agonista α con reducción del edema. Si se utilizan estos fármacos, se debe aplicar un criterio objetivo (p. ej., frecuencia respiratoria o calificación de la bronquiolitis) para valorar la respuesta.
4. Se considera la **solución salina hipertónica** en nebulización (3 o 5%, 3 a 5 ml, mediante nebulizador) para reducir la producción y la viscosidad del moco.
5. Se proporcionan **líquidos IV isotónicos (NS)** si es necesario. Algunos pacientes con bronquiolitis no están en condiciones de alimentarse normalmente y cuando las frecuencias respiratorias superan 60 a 70 respiraciones/min, se incrementa el riesgo de aspiración de alimentos.
6. La mezcla de **helio-oxígeno** (Heliox, véase antes) puede retrasar o evitar la insuficiencia respiratoria y se necesita ventilación con penetración corporal en casos graves.
7. Los **corticoesteroides** no se deben administrar en forma sistemática en pacientes con bronquiolitis. Un estudio de dexametasona y epinefrina que se publicó en 2009 llegó a la conclusión de que esta *combinación* era útil; sin embargo, la ventaja fue mínima y las dosis de dexametasona fueron altas. Los posibles efectos secundarios de estos fármacos y la falta de pruebas suficientes de su utilidad impiden su empleo sistemático.
8. **Apoyo a la ventilación.** Las medidas sin penetración corporal (CPAP o BiPAP) pueden mejorar la oxigenación y la ventilación, disminuir el trabajo respiratorio y retrasar o evitar la necesidad de intubación endotraqueal. Además, la aplicación de CPAP puede evitar más apnea en los lactantes afectados.
9. **Decisión de hospitalizar.** Se considera si hay factores de riesgo de *apnea o enfermedad grave* (véase antes Diagnóstico). Otras indicaciones para hospitalización son hipoxia persistente, taquipnea o trabajo respiratorio anormal e imposibilidad para alimentar o mantener la hidratación.

booksmedicos.org

Antes de decidir también se debe tener en cuenta en qué momento de su evolución está el padecimiento (la gravedad aumenta durante los primeros tres a cinco días de la enfermedad), la capacidad de los cuidadores para manejar la enfermedad y la disponibilidad de seguimiento.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 120, "Estertores sibilantes en lactantes y niños", por Donald H. Arnold, David M. Spiro y Melissa L. Langhan.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 71

Neumonía en lactantes y niños

Lance Brown

La mayor parte de los casos de neumonía en niños se debe a la inhalación de bacterias o virus infecciosos. El cuadro clínico, los posibles microorganismos causantes, la gravedad de la enfermedad y el destino del paciente varían con la edad. En el recién nacido, los microorganismos patógenos importantes son *Streptococcus* del grupo B, bacterias gramnegativas y *Listeria monocytogenes.* En el grupo de uno a tres meses de edad, los lactantes pueden no presentar fiebre en caso de síndrome de neumonitis secundario a *Chlamydia trachomatis,* virus sincitial respiratorio (RSV), otros virus respiratorios y *Bordetella pertussis.* En el grupo de uno a 24 meses de edad, la neumonía leve a moderada es causada por virus respiratorios al igual que por *Streptococcus pneumoniae, Haemophylus influenzae* y *Mycoplasma pneumoniae.* Aunque los virus patógenos predominan durante los años dos a cinco, las bacterias patógenas antes señaladas son frecuentes. Del sexto año de edad y hasta los 18 años, son frecuentes los virus A o B de la influenza y los adenovirus. A cualquier edad, la neumonía grave puede deberse a *S. aureus, S. pneumoniae, M. pneumoniae, H. influenzae* de tipo B y estreptococos del grupo A.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la neumonía son muy variables. Además de la edad del paciente, los factores que influyen en el cuadro clínico de la neumonía pediátrica son el microorganismo patógeno respiratorio específico, la gravedad de la enfermedad y las enfermedades subyacentes. La taquipnea es el signo físico más frecuente; otros signos y síntomas de neumonía son insuficiencia respiratoria, estertores o disminución de los ruidos respiratorios. La ausencia de estos hallazgos en un niño de aspecto sano vuelve improbable el diagnóstico de neumonía. Los recién nacidos y los lactantes pequeños con neumonía pueden manifestar un síndrome de septicemia y los signos y síntomas pueden ser inespecíficos: fiebre o hipotermia, apnea, taquipnea, dificultades para la alimentación, vómito, diarrea, letargo, gruñidos, bradicardia y estado de choque. En los niños mayores, los signos y síntomas de neumonía son similares a los de adultos y comprenden fiebre, ruidos pulmonares anormales, tos y dolor torácico pleurítico. Los posibles hallazgos concomitantes son cefalea, malestar general, sibilancias, rinitis, conjuntivitis, faringitis y exantema. Las manifestaciones clínicas de las neumonías bacterianas y virales se superponen y dificultan la diferenciación clínica. Las neumonías de lóbulos inferiores pueden causar dolor abdominal importante y distensión y parecerse a una apendicitis aguda.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque las radiografías torácicas son el estudio idóneo para el diagnóstico de neumonía, es aceptable el diagnóstico basado en manifestaciones clínicas como fiebre, tos y los hallazgos focalizados en la exploración pulmonar junto con taquipnea y tal vez hipoxemia que representan los criterios de diagnóstico clínico característicos. Si se obtienen radiografías torácicas, pueden mostrar un infiltrado segmentario o lobular indicativo de neumonía bacteriana; enfermedad difusa del espacio de las vías respiratorias, hiperinflación, engrosamiento peri-

booksmedicos.org

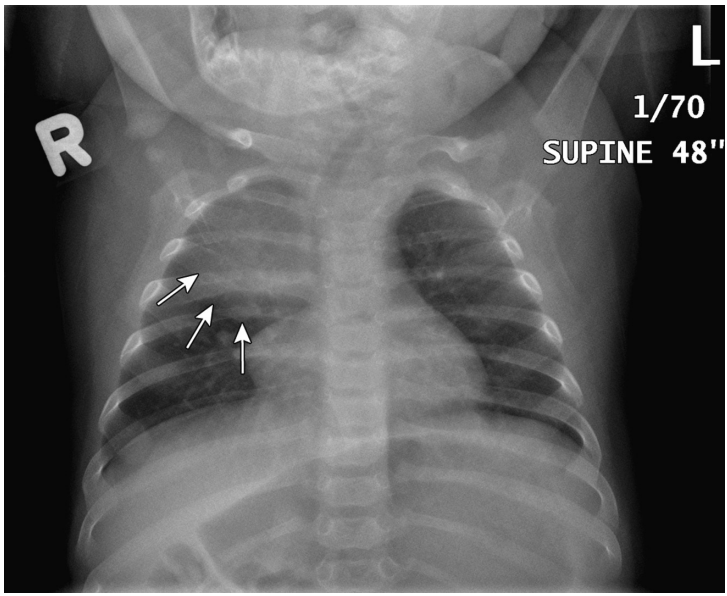


FIGURA 71-1. Las flechas indican un timo normal. La rotación, evidente por la ubicación del corazón, la tráquea y las clavículas, hace que este timo parezca muy a la derecha de la línea media. (Cortesía de BC Childrens's Hospital, Vancouver, BC, Canadá).

bronquial o infiltrado perivascular y atelectasia observados en caso de infección por virus y microorganismos patógenos atípicos; o líquido pleural indicativo de empiema. Sin embargo, se imbrican en el aspecto radiográfico las neumonías bacteriana y viral, por lo que a veces es difícil esta diferenciación. En los niños, el timo puede confundirse con una tumoración mediastínica o con neumonía lobular y este hallazgo normal debe distinguirse de enfermedades pulmonares (fig. 71-1).

Se dispone de pruebas rápidas de antígeno viral para infecciones por RSV e influenza y ayudan a identificar una causa viral en el servicio de urgencias, lo que evita la administración de antibióticos innecesarios. Una biometría hemática completa puede revelar linfocitosis en infecciones virales o leucocitosis con una desviación a la izquierda en neumonía bacteriana, pero por lo general no es necesaria para el diagnóstico; *S. pneumoniae* puede causar síndrome urémico hemolítico con signos de hemólisis y trombocitopenia en la biometría hemática e insuficiencia renal en la valoración metabólica básica. Los hemocultivos pocas veces son útiles o positivos en la neumonía bacteriana del paciente pediátrico.

Otros trastornos que pueden confundirse con neumonía infecciosa son: aspiración de cuerpo extraño, insuficiencia cardiaca congestiva, atelectasias, tumores, anomalías pulmonares congénitas, neumonitis por aspiración, inspiración deficiente o dificultades técnicas para las radiografías torácicas, alveolitis alérgicas y neumopatías crónicas.

booksmedicos.org

CUADRO 71-1 Tratamiento empírico de la neumonía en niños sanos

Grupo de edad	Tratamiento del paciente hospitalizado	Tratamiento ambulatorio
Recién nacidos	Ampicilina, 50 mg/kg IV y cefotaxima, 50 mg/kg IV o gentamicina, 2.5 a 5 mg/kg IV	No se recomienda
1 a 3 meses	Afebril: eritromicina, 10 mg/kg IV Febril: cefuroxima, 50 mg/kg IV +/– eritromicina IV	No se recomienda
3 meses a 5 años	Ampicilina, 50 mg/kg IV o cefuroxima, 50 mg/kg/IV +/– eritromicina IV	Amoxicilina, 40 a 50 mg/kg/dosis dos veces al día o amoxicilina–clavulanato, 22.5 mg/kg/dosis dos veces al día o cefuroxima axetil 15 mg/kg/dosis dos veces al día
5 a 18 años	Ampicilina, 50 mg/kg IV y eritromicina, 10 mg/kg IV Alternativa: cefuroxima, 50 mg/kg/IV +/– eritromicina	Azitromicina, 10 mg/kg por un día en el día 1, luego 5 mg/kg al día durante cuatro días o amoxicilina-clavulanato o cefuroxima axetil

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de la neumonía pediátrica en el servicio de urgencias comprende medidas de apoyo (control de hipoxia, deshidratación y fiebre) además de la antibioticoterapia cuando se sospechan causas bacterianas.

1. Se administra oxígeno a pacientes con insuficiencia respiratoria importante o con saturaciones de oxígeno inferiores a 92% en aire ambiente.
2. Se administran 20 ml/kg de solución salina normal para la deshidratación que se acompaña de un incremento de la pérdida de líquido por la taquipnea y la fiebre.
3. Se administran antibióticos empíricos con base en los posibles microorganismos causales, en función de la edad del paciente y de si éste se va a hospitalizar o dar de alta (cuadro 71-1).
4. Se considera el tratamiento con **albuterol** (2.5 a 5 mg mediante nebulizador o cuatro a ocho bocanadas de un inhalador dosimétrico con cámara de inhalación) para la neumonía que se acompaña de sibilancias y fase espiratoria prolongada. En la bronquiolitis, la epinefrina racémica tiene más probabilidades de ser útil que los agonistas β (cap. 70).

La mayoría de los lactantes antes sanos de más de tres meses de edad y niños con neumonía se tratan en forma ambulatoria. Se desconoce el umbral exacto en la oximetría de pulso en el cual un niño pequeño de aspecto por lo demás sano con neumonía debe hospitalizarse, aunque por lo general es < 92% en aire ambiente. Las indicaciones para la hospitalización son edad < 3 meses, hipoxia, un antecedente de apnea o cianosis, aspecto séptico, insuficiencia respiratoria importante, deshidratación, vómito, ineficacia del tratamiento ambulatorio, estado de inmunodepresión, derrame pleural o neumatocele asociados o un cuidador no fiable. El ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos es apropiado en niños con insuficiencia respiratoria grave o inminente.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 121, "Neumonía en lactantes y niños", por Joseph E. Copeland.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 72

Cardiopatía pediátrica

Garth D. Meckler

Hay seis presentaciones clínicas frecuentes de la cardiopatía pediátrica: cianosis, estado de choque, insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*), soplo anormal, hipertensión y síncope. En el cuadro 72-1 se enumeran las lesiones más frecuentes de cada categoría. Si bien la cianosis y el estado de choque suelen aparecer en las primeras semanas de vida y a menudo se manifiestan de manera alarmante, los síntomas de CHF suelen ser sutiles y consistir en insuficiencia respiratoria o intolerancia para la alimentación, lo cual puede diagnosticarse en forma errónea como una enfermedad viral de las vías respiratorias altas, sobre todo en los meses de invierno. Por consiguiente, se debe tener muy presente la posibilidad para establecer el diagnóstico correcto. Este capítulo se centra en los trastornos que producen síntomas cardiovasculares atendidos en el servicio de urgencias y que precisan reconocimiento inmediato, intervención terapéutica y referencia rápida con un cardiólogo pediatra.

La valoración de un soplo asintomático es una investigación diagnóstica no urgente que se puede realizar en forma ambulatoria. Los soplos inocuos, a menudo descritos como soplos de flujo, tienen baja intensidad, son breves y se presentan durante la sístole. En general, los soplos patológicos frecuentes en niños suelen ser ásperos, holosistólicos, continuos o diastólicos y a menudo irradian. Pueden acompañarse de pulsos anormales o síntomas como síncope o CHF.

El tratamiento de las arritmias se describe en el cap. 3, la hipertensión pediátrica se describe en el cap. 26 y el síncope se describe en el cap. 78. El dolor torácico suele tener una causa benigna en los niños, aunque a veces se observan cardiopatías congénitas (p. ej., arteria coronaria izquierda anómala) o adquiridas (p. ej., enfermedad de Kawasaki, miocarditis, pericarditis, miocardiopatía). La miocarditis y la miocardiopatía se abordan en el cap. 24, el dolor torácico y el síndrome coronario agudo en los caps. 17 y 18 y la enfermedad de Kawasaki en el cap. 83.

CIANOSIS Y ESTADO DE CHOQUE

Las causas cardiacas de cianosis y estado de choque por lo general se presentan en las primeras dos semanas de edad y se manifiestan en el recién nacido grave. Sin embargo, el diagnóstico diferencial es amplio en esta edad y, además de las cardiopatías congénitas, se deben tener en cuenta infecciones (septicemia o neumonía), metabolopatías (cap. 79) y traumatismo no accidental. En el recién nacido que presenta cianosis, la prueba de hiperoxia ayuda a diferenciar las enfermedades respiratorias de la cardiopatía congénita cianótica (aunque de manera imperfecta). Cuando se administra oxígeno al 100%, el lactante con cardiopatía congénita cianótica no mostrará un incremento de PaO_2, en tanto que los que tienen trastornos con causas respiratorias a menudo responderán con una mejora de la oximetría de pulsos.

Manifestaciones clínicas

La cianosis acral (pigmentación púrpura de las extremidades distales) puede ser normal en el recién nacido, pero la cianosis central (que comprende mucosas de la cavidad bucal) es la característica fundamental de las cardiopatías congénitas cianóticas. Es difícil identificar la cianosis en recién nacidos de piel oscura y es indispensable una serie exacta de signos vitales, incluida oximetría de pulsos y presiones arteriales en las cuatro extremidades. La cianosis que se acompaña de un soplo cardiaco es muy indicativa de cardiopatía congénita,

booksmedicos.org

CUADRO 72-1 Presentación clínica de la cardiopatía pediátrica

Cianosis	TGA, TOF, TA, Tat, TAVR
Estado de choque	Coartación, HPLHS
Insuficiencia cardiaca congestiva	Coartación, PDA, ASD, VSD (véanse otras causas en el cuadro 72-2)
Soplo	Cortocircuitos: VSD, PDA, ASD Obstrucciones (p. ej., estenosis valvular) Insuficiencia valvular
Hipertensión	Coartación
Síncope Cianótico Acianótico	 TOF AS crítica

Clave: AI = insuficiencia aórtica, AS = estenosis aórtica, ASD = intercomunicación auricular, HPLHS = síndrome de hemicardio izquierdo hipoplásico, PDA = conducto arterioso permeable, TA = tronco arterioso, Tat = atresia tricuspídea, TAPVR = retorno venoso pulmonar totalmente anómalo, TGA = transposición de las grandes arterias, TOF = tetralogía de Fallot, VSD = intercomunicación ventricular.

pero la falta de soplo no descarta una lesión cardiaca estructural. El lactante cianótico puede tener taquipnea, también, aunque el incremento de la frecuencia respiratoria en la cardiopatía cianótica suele ocurrir sin esfuerzo y es superficial, a menos que se asocie a insuficiencia cardiaca congestiva, lo cual es infrecuente en las primeras semanas de vida.

El estado de choque con o sin cianosis, sobre todo durante las primeras dos semanas de edad, debe alertar al médico con respecto a la posibilidad de cardiopatía congénita dependiente de conducto en la cual el flujo sanguíneo sistémico (choque) o pulmonar (cianosis) depende de la permeabilidad del conducto arterial fetal. El estado de choque en el recién nacido se reconoce mediante la inspección de la piel para buscar palidez (o, con más frecuencia, un aspecto "gris cenizo"), moteado y cianosis, y valoración del estado mental de acuerdo con la edad. Los cambios del estado mental comprenden apatía, irritabilidad o letargo franco. La taquicardia y la taquipnea pueden ser los signos iniciales de colapso cardiovascular inminente. Los pulsos distales deben valorarse para determinar calidad, amplitud y duración, y la diferencia entre el pulso preductal (humeral derecho) y el posductal (femoral) es característica de las lesiones dependientes de conducto, como coartación de la aorta.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La investigación diagnóstica de la cardiopatía congénita comienza con radiografías torácicas y electrocardiograma (ECG), así como análisis pediátrico. Se valoran las radiografías torácicas para determinar tamaño del corazón, forma y flujo sanguíneo pulmonar. Una posición derecha anómala del arco aórtico puede ser una clave para el diagnóstico de lesión cardiaca congénita. Se puede observar incremento de la vascularidad pulmonar con un cortocircuito de izquierda a derecha importante o insuficiencia del lado izquierdo. La disminución del flujo sanguíneo pulmonar se observa en lesiones del infundíbulo derecho, como estenosis pulmonar. Las lesiones cardiacas cianóticas a menudo producen una desviación del eje a la derecha e hipertrofia ventricular derecha en el ECG, en tanto que la obstrucción del infundíbulo izquierdo (p. ej., coartación de la aorta) puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda. La ecocardiografía por lo general es necesaria para definir el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la cianosis o el estado de choque consecutivos a cardiopatía congénita suele comprender lesiones cianóticas: transposición de grandes vasos, tetralogía de Fallot y otras formas de obstrucción del infundíbulo derecho o anomalías en la formación del hemicardio derecho. Las lesiones acianóticas que se manifiestan por estado de choque

booksmedicos.org

son coartación grave de la aorta, estenosis aórtica crítica y ventrículo izquierdo hipoplásico. Es importante señalar que la cianosis puede acompañar al estado de choque por cualquier causa.

La *transposición de los grandes vasos* representa la malformación cianótica más frecuente que se presenta en la primera semana de vida. Es fácil pasar por alto esta anomalía debido a la ausencia de cardiomegalia o de soplo (a menos que haya una intercomunicación ventricular [VSD, *ventricular septal defect*]) concomitante. Los síntomas (antes del estado de choque) consisten en cianosis central, taquipnea o dificultades para la alimentación. Suele haber un S2 intenso y unitario. Las radiografías torácicas pueden mostrar un corazón con forma de "huevo en una cuerda" con un mediastino estrecho y un aumento de la trama vascular pulmonar. El electrocardiograma puede mostrar desviación del eje a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho.

La *tetralogía de Fallot* es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en general y puede manifestarse por cianosis después en la lactancia o durante la infancia. La exploración física revela un soplo holosistólico de la comunicación interventricular, un soplo de configuración de diamante por la estenosis pulmonar y cianosis. Las crisis de cianosis en el preescolar se alivian cuando se pone en cuclillas. La radiografía torácica puede mostrar un corazón en forma de bota con disminución de la trama vascular pulmonar o un arco aórtico en el lado derecho. El ECG puede mostrar hipertrofia del ventrículo derecho y desviación del eje a la derecha.

Los *episodios hipercianóticos*, o "*crisis de tetralogía*", pueden hacer que niños con tetralogía de Fallot se presenten en el servicio de urgencias en forma dramática. Los síntomas consisten en disnea paroxística, respiraciones forzadas, aumento de la cianosis y síncope. Los episodios a menudo se presentan después del esfuerzo durante la alimentación, el llanto o el pujo para defecar y dura de minutos a horas.

Los *síndromes de obstrucción del infundíbulo ventricular izquierdo* pueden manifestarse por estado de choque, con o sin cianosis. Varias lesiones congénitas corresponden a esta categoría, pero en todos estos trastornos el flujo sanguíneo sistémico depende de una gran contribución de la sangre derivada a través de un conducto arterioso permeable. Cuando se cierra el conducto, los lactantes presentan una disminución o falta de irrigación, palidez o un aspecto cenizo, hipotensión, taquipnea y acidosis láctica grave. La disminución de pulsos y de la presión arterial en las extremidades inferiores, sobre todo en comparación con el pulso humeral derecho y la presión arterial del brazo derecho, es característica de la coartación de la aorta.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La cianosis y la insuficiencia respiratoria se tratan en un principio con oxígeno de flujo alto, vigilancia cardiaca y del oxígeno y la colocación de un catéter intravenoso o intraóseo estable. *Advertencia*: los recién nacidos toleran bien las bajas saturaciones de oxígeno debido a la hemoglobina fetal ávida de oxígeno; el oxígeno es un vasodilatador pulmonar potente y puede dar lugar a un "robo pulmonar" del flujo sanguíneo sistémico, agravamiento del estado de choque sistémico en caso de flujo sanguíneo sistémico dependiente de conducto, como por ejemplo, en la coartación de la aorta. El tratamiento con prostaglandinas (véase adelante) es decisivo en estos casos.
2. Para el estado de choque grave en lactantes con sospecha de lesiones dependientes de cortocircuito, se debe administrar **prostaglandina E_1** para tratar de reabrir el conducto. El tratamiento comienza con 0.05 a 0.1 µg/kg/min; esto se puede aumentar a 0.2 µg/kg/min cuando no hay mejoría. Los efectos secundarios consisten en fiebre, rubefacción, diarrea y apnea periódica.

booksmedicos.org

3. Se debe obtener la consulta inmediata con un cardiólogo pediatra y, si el paciente está en estado de choque, un intensivista pediatra.
4. El tratamiento de los accesos de hipercianosis consiste en colocar al paciente en posición genupectoral y administrar sulfato de **morfina** 0.2 mg/kg SC, IM o IO. Los casos resistentes serán motivo para la consulta inmediata con un cardiólogo pediatra a fin de considerar fenilefrina para la hipotensión o propranolol para la taquicardia.
5. Se deben tener en cuenta causas no cardiacas de los síntomas y tratarse en forma apropiada, lo que comprende una carga de líquido de 10 a 20 ml/kg de solución **salina normal,** y la administración empírica de antibióticos si es necesario. Se deben administrar los líquidos con más cautela a los recién nacidos con cardiopatía congénita, por lo general en bolos de 10 ml/kg.
6. La epinefrina es el fármaco inicial de elección para tratar la hipotensión. Se comienza una infusión en dosis de 0.05 a 0.5 μg/kg/min y se ajusta a la presión arterial conveniente.

Por definición, estos niños están en estado crítico y necesitan hospitalización, por lo general en la unidad de cuidados intensivos neonatales o pediátricos.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia cardiaca congestiva por cardiopatías congénitas o adquiridas suele manifestarse después del periodo neonatal, en general durante el segundo o tercer mes de vida (congénita) o a una edad más tardía en la infancia (causas adquiridas). La diferenciación entre neumonía y CHF en los lactantes exige tener muy presente la posibilidad del diagnóstico y a menudo es difícil. La neumonía puede causar descompensación de un trastorno cardiaco antes estable; por consiguiente, los dos problemas se pueden presentar en forma simultánea. Los síntomas iniciales son dificultades para la alimentación, diaforesis, irritabilidad o letargo con la alimentación, llanto débil y, en casos graves, gruñidos, aleteo nasal e insuficiencia respiratoria. Es importante señalar que la taquipnea temprana que se presenta en la CHF de lactantes suele ocurrir "sin esfuerzo" y es la primera manifestación de descompensación, seguida de un aumento del esfuerzo respiratorio y estertores en la exploración física.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La cardiomegalia que se observa en las radiografías torácicas es universal, excepto en la pericarditis constrictiva. Un índice cardiotorácico mayor de 0.6 es anormal. Los signos radiográficos primarios de cardiomegalia en la radiografía torácica lateral son un índice cardiotorácico anormal y la ausencia de espacio de aire retroesternal debido al abultamiento directo del corazón sobre el esternón.

Una vez que se reconoce la CHF, las categorías conforme a la edad simplifican el diagnóstico diferencial (cuadro 72-2). Las causas cardiacas congénitas de CHF se clasifican mejor por la edad de inicio. La CHF de inicio temprano se relaciona con lesiones dependientes de conducto, como coartación de la aorta, y pueden tener un inicio repentino; el conducto arterioso permeable persistente también puede presentarse durante el periodo neonatal con CHF. En ocasiones excepcionales se presentan taquiarritmias persistentes con CHF durante el periodo neonatal. En cambio, las lesiones que producen circulación pulmonar excesiva, como la intercomunicación ventricular o la intercomunicación auricular (ASD, *atrial septal defect*) producen una insuficiencia de aparición gradual en el segundo o el tercer mes de edad. El inicio de CHF después de los tres meses de edad por lo general significa una cardio-

booksmedicos.org

CUADRO 72-2 Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardiaca congestiva basada en la edad en que se presenta

Edad	Variedad de trastornos	
1 minuto	Origen no cardiaco: anemia (isoinmunización), aspiración de meconio, acidosis, asfixia, hipoglucemia, taquicardia supraventricular (intrauterina)	Congénita o adquirida
1 hora	Hipocalcemia, septicemia	
1 día	PDA en lactantes prematuros	Congénita
1 semana	HPLHS	
2 semanas	Coartación	
1 mes	Intercomunicación ventricular	
3 meses	Intercomunicación auricular grande, taquicardia supraventricular	
1 año	Miocarditis	Adquirida
	Miocardiopatía	
	Anemia grave	
10 años	Fiebre reumática	

Clave: HPLHS = síndrome de hemicardio izquierdo hipoplásico, PDA = conducto arterioso permeable.

patía adquirida, como miocardiopatía o miocarditis. La excepción es cuando la neumonía, la endocarditis u otra complicación producen descompensación de una lesión congénita.

La miocardiopatía se manifiesta con insuficiencia respiratoria y dificultades para la alimentación. Un galope patológico (S3 o S4, o ambos) es clave para el reconocimiento. A menudo se observan estertores y la organomegalia y en las radiografías torácicas se observa cardiomegalia y congestión vascular pulmonar.

La miocarditis por lo general va precedida de una enfermedad respiratoria viral y debe distinguirse de la neumonía. Al igual que con la neumonía, el lactante suele tener fiebre, taquipnea y taquicardia. El ECG puede mostrar cambios difusos en el ST, arritmias o ectopia, lo cual se relaciona con un incremento del riesgo de muerte súbita. Las radiografías torácicas muestran campos pulmonares opacos por la inflamación o el edema pulmonar. No obstante, la cardiomegalia con deficiencia de los pulsos distales y prolongación del llenado capilar la distingue de la neumonía común. Una vez que se descubre cardiomegalia, está indicada la hospitalización y una ecocardiografía.

La pericarditis suele manifestarse por dolor torácico pleurítico y postural. En la exploración física se pueden observar ruidos cardiacos apagados y un roce. Se observa cardiomegalia en la radiografía torácica. Se lleva a cabo una ecocardiografía de manera urgente para distinguir un derrame pericárdico de la miocardiopatía dilatada o hipertrófica y para determinar la necesidad de pericardiocentesis.

Si un lactante presenta CHF del lado derecho únicamente, es muy probable que el principal problema sea pulmonar, como corazón pulmonar. En las primeras etapas, el edema periorbitario suele ser el primer signo notorio. Esto puede progresar a hepatomegalia, distensión venosa yugular, edema periférico y anasarca.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El lactante que presenta taquipnea leve, hepatomegalia y cardiomegalia debe sentarse vertical en una posición cómoda, recibir oxígeno y conservarse en un ambiente térmico neutro para evitar las tensiones metabólicas que plantea la hipotermia o la hipertermia.

booksmedicos.org

2. Si se incrementa el esfuerzo respiratorio o resulta evidente la CHF en la radiografía torácica, se debe administrar por vía parenteral 1 a 2 mg de **furosemida/**kg.
3. La hipoxemia suele corregirse mediante la administración de oxígeno, restricción de líquidos y diuresis, aunque a veces es necesaria la presión positiva continua de las vías respiratorias.
4. La estabilización y el mejoramiento de la función del ventrículo izquierdo suele lograrse en un principio con inótropos. Se administra **digoxina** en las formas más leves de CHF. La primera dosis de digitalización apropiada que se administra en el servicio de urgencias es 0.02 a 0.03 mg/kg.
5. Cuando la CHF progresa a choque cardiógeno (abolición de pulsos distales y disminución del flujo sanguíneo de órganos terminales), en vez de digoxina, son convenientes las infusiones continuas de fármacos inótropos, como **dopamina** o **dobutamina.** La dosis inicial es de 2 a 10 μg/kg/min.
6. Se debe administrar el tratamiento intensivo de los trastornos secundarios, como insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal aguda, acidosis láctica, coagulación intravascular diseminada, hipoglucemia e hipocalcemia.
7. El diagnóstico y el tratamiento definitivos de los defectos congénitos que se manifiestan por CHF suelen obligar al cateterismo cardiaco seguido de reparación quirúrgica. Véase en la sección previa las recomendaciones relativas a la administración de prostaglandina E_1 como medida transitoria antes del tratamiento quirúrgico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 122A, "Cardiopatías pediátricas: Malformaciones cardiacas congénitas", por Linton L. Yee y Garth D. Meckler y cap. 122B, "Cardiopatías en niños: cardiopatías adquiridas", por Linton L. Yee y Garth D. Meckler.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 73

Vómito y diarrea en lactantes y niños

Stephen B. Freedman

La gastroenteritis es un problema de salud pública importante que representa hasta 20% de todas las consultas de pacientes ambulatorios agudos en los hospitales. La mayoría de los niños que son llevados al servicio de urgencias a causa de vómito o diarrea tiene un trastorno viral que se resuelve en forma espontánea. No obstante, la pérdida de agua y electrólitos pueden desencadenar deshidratación clínica y originar choque hipovolémico o alteraciones electrolíticas letales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La valoración del estado de hidratación del niño constituye la piedra angular del tratamiento clínico, no importa si el síntoma principal es el vómito o la diarrea (cuadro 73-1). Virus, bacterias u otros microorganismos infecciosos pueden causar gastroenteritis y la transmisión muy a menudo ocurre por la vía fecal-oral. Los virus patógenos producen enfermedad al invadir tejidos y alterar la capacidad del intestino para absorber agua y electrólitos. Las bacterias patógenas causan diarrea al producir enterotoxinas y citotoxinas e invadir la superficie mucosa del intestino encargada de la absorción. La disentería ocurre cuando las bacterias invaden la mucosa del íleon terminal y colon, lo que da lugar a diarrea con sangre, moco o pus. En el cuadro 73-2 se enumeran los microorganismos infecciosos frecuentes, las manifestaciones clínicas y los tratamientos de la diarrea en el paciente pediátrico. Los lactantes tienen más riesgo de deshidratación rápida e hipoglucemia, al igual que los que tienen enfermedades crónicas, situaciones sociales de alto riesgo o desnutrición.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La gastroenteritis aguda es un diagnóstico clínico y suele definirse por la presentación de tres o más deposiciones diarreicas durante un periodo de 24 h. Dado que la deshidratación provocada por la gastroenteritis suele ser isotónica, los electrólitos séricos no suelen ser útiles a menos que se presenten signos de deshidratación grave o que se vayan a administrar líquidos para rehidratación intravenosa. La excepción son los lactantes en los primeros seis meses de vida en quienes pueden observarse anomalías importantes del sodio. Se deben verificar las concentraciones de glucosa a la cabecera del enfermo en todos los pacientes con alteraciones del estado mental; la hipoglucemia puede aparecer en forma rápida en caso de vómito o diarrea prolongados en lactantes y preescolares. Los coprocultivos se reservan para cuando el niño ha viajado a un país con alto riesgo, tiene fiebre muy alta o persistente, > 10 deposiciones en las 24 h previas o muestra sangre en las heces. En caso de un brote comprobado de *Escherichia coli* 0157:H7, se considera la realización de coprocultivos y pruebas de sangre para verificar signos de hemólisis, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Las pruebas de leucocitos fecales y de sangre oculta en heces tienen escasa sensibilidad y se utilizan poco.

Si bien la diarrea es el síntoma más prominente de la gastroenteritis aguda en lactantes y niños, otras causas de diarrea pueden originar morbilidad importante y se deben tener presentes: colitis bacteriana, enfermedad de Hirschsprung, obstrucción parcial, enfermedad intestinal inflamatoria y síndrome urémico hemolítico. La apendicitis aguda suele manifestarse por dolor abdominal que se acompaña de vómito asociado a estreñimiento; sin embargo, también puede ser causa de diarrea, sobre todo una vez que se perfora el apéndice (véase el cap. 74, "Urgencias abdominales pediátricas").

booksmedicos.org

CUADRO 73-1 Calificación de deshidratación clínica

Signo	Calificación = 0	Calificación = 1	Calificación = 2
Aspecto general	Normal	Sediento, inquieto, letárgico o irritable	Soñoliento o sin respuesta, debilidad, sudor frío
Ojos	Normales	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Lengua	Húmeda	Viscosa	Seca
Lágrimas	Normales	Reducidas	Ninguna

Calificación: 0 = no deshidratación, 1 a 4, deshidratación parcial, 5 a 8, deshidratación grave.

Asimismo, el vómito es una manifestación frecuente e inespecífica de otros procesos patológicos, como otitis media, infección de vías urinarias, septicemia, malrotación, invaginación intestinal, hipertensión intracraneal, acidosis metabólica e ingestión de drogas o toxinas. En consecuencia, el *vómito aislado,* aunque muy a menudo es de origen viral, exige una valoración cuidadosa y exhaustiva antes que se diagnostique como gastroenteritis aguda. Los hallazgos clínicos específicos, como el vómito biliar o sanguinolento, la rectorragia y el dolor abdominal, deben despertar la sospecha de un proceso patológico diferente a la gastroenteritis viral simple.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Deshidratación (vómito y diarrea)

1. Dado que la mayoría de los casos cede en forma espontánea, la rehidratación oral por lo general es lo único necesario. El vómito no es una contraindicación para la rehidratación oral; la clave consiste en administrar pequeñas cantidades de la solución con frecuencia. Se utiliza una **solución de rehidratación oral** (ORS, *oral rehydration solution*) comercial que contenga 45 a 60 mmol/L de sodio. Muchas otras bebidas tradicionalmente recomendadas para los niños con vómito y diarrea, como té, jugo o bebidas para deportistas, son deficientes en sodio y pueden proporcionar un exceso de azúcar, lo que da por resultado un incremento de la pérdida de líquido. Se administran 50 a 100 ml de ORS/kg de peso corporal, más ORS adicional para compensar las pérdidas continuas. El objetivo es administrar alrededor de 30 ml de ORS por kilogramo de peso corporal por hora.
2. Hay que administrar cristaloides isotónicos por vía IV o intraósea a los niños con deshidratación grave, alteración hemodinámica o alteraciones del estado mental que impiden la administración oral de líquido sin riesgos. Se administra **solución salina normal** en un bolo de 20 ml/kg cada 20 min hasta que mejore el flujo sanguíneo y sea adecuada la diuresis.
3. Hay que tratar la hipoglucemia con dextrosa al 10% (5 ml/kg) en lactantes o dextrosa al 25% (2 ml/kg) en preescolares y niños mayores.

Vómito

1. Se trata la deshidratación, la hipoglucemia y las anomalías electrolíticas señaladas antes.
2. Se considera **ondansetrón** como un complemento al tratamiento de rehidratación oral en niños con vómitos persistentes en una dosis de 0.15 mg/kg/dosis. Se prefieren las dosis orales ya que el principal objetivo es apoyar los buenos resultados de la rehidratación oral. No se recomiendan los agonistas de receptores de dopamina, como la prometazina, en los niños y están contraindicados en los niños pequeños.

booksmedicos.org

CUADRO 73-2 Manifestaciones clínicas y tratamiento de gastroenteritis bacteriana

Microorganismo	Manifestaciones clínicas	Tratamiento antimicrobiano
Campylobacter	Diarrea, dolor abdominal, fiebre, malestar general. A menudo hematoquezia en lactantes.	Típicamente se resuelve en forma espontánea; 20% tiene recaídas o síntomas prolongados. Se trata en caso de: síntomas moderados-graves, recaídas, inmunodepresión, guarderías e internados. Opciones: eritromicina, azitromicina, ciprofloxacina.
Escherichia coli productora de toxina Shiga	Diarrea sanguinolenta o no sanguinolenta, dolor abdominal grave.	Ninguna indicación; hay controversia sobre si hay riesgo de mayor frecuencia de síndrome hemolítico urémico con tratamiento.
E. coli enteropatógena	Diarrea líquida grave.	Opciones: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina.
E. coli enterotoxigenica	Diarrea líquida moderada, cólicos abdominales.	Se trata si hay síntomas graves. Opciones: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina.
E. coli enteroinvasiva	Fiebre, disentería sanguinolenta o no sanguinolenta.	Se trata si hay disentería. Opciones: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina.
E. coli enteroagregativa	Diarrea líquida, en ocasiones sanguinolenta.	Opciones: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina.
Salmonella	Leve: diarrea líquida, fiebre leve, cólicos. Fiebre tifoidea: fiebre intensa, síntomas generales, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, manchas de color de rosa, alteraciones del estado mental.	En general se resuelve en forma espontánea. Se trata si: < 3 meses de edad, hemoglobinopatía, inmunodepresión, enfermedad del tubo digestivo crónica, neoplasias malignas, colitis grave, bacteriemia, septicemia. Gastroenteritis: ampicilina, amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefotaxima, ceftriaxona, fluoroquinolona Enfermedad invasiva: cefotaxima, ceftriaxona.
Shigella	Leve: deposiciones líquidas sin síntomas generales. Grave: fiebre, dolor abdominal, tenesmo, heces mucoides, hematoquezia.	En general se resuelve en forma espontánea (48 a 72 h). Se trata si: inmunodepresión, enfermedad grave, disentería o síntomas generales. Opciones: azitromicina, trimetoprim-sulfametoxazol, ceftriaxona, ciprofloxacina.
Yersinia	Diarrea sanguinolenta con moco, fiebre, dolor abdominal. Síndrome seudoapendicítico: fiebre, dolor en la fosa renal derecha, leucocitosis.	En general se resuelve en forma espontánea. Se trata si: septicemia, infecciones no gastrointestinales, inmunodepresión, trastorno por almacenamiento de hierro (uso de desferrioxamina, drepanocitosis, talasemia). Opciones: trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglucósidos, cefotaxima, fluoroquinolonas, tetraciclina, doxiciclina.

booksmedicos.org

3. La mayoría de los niños pueden darse de alta si toleran la rehidratación oral, tienen una diuresis adecuada y se ha reducido al mínimo la pérdida de líquidos persistentes. Se recomienda continuar una alimentación normal (que incluya leche o fórmula que contenga lactosa). Los pacientes que no pueden tolerar líquidos orales, que tienen pérdidas persistentes importantes, anomalías electrolíticas graves o trastornos abdominales quirúrgicos necesitan hospitalización.

Diarrea

1. Se trata la deshidratación y la hipoglucemia según se señaló antes.
2. Los niños con diarrea leve que no tienen deshidratación pueden continuar con la alimentación habitual. No hay que dejar de alimentar durante > 4 h a un niño deshidratado o durante cualquier periodo a un niño que no está deshidratado. No hay necesidad de diluir la fórmula pues más de 80% de los niños con diarrea aguda puede tolerar sin problemas la leche entera.
3. No se recomiendan los antidiarreicos ni los fármacos antimotilidad, como loperamida, y están contraindicados en niños pequeños.
4. Los antibióticos son innecesarios en la gran mayoría de los niños con gastroenteritis aguda y pueden relacionarse con un incremento del riesgo de síndrome hemolítico urémico. Véase en el cuadro 73-2 las recomendaciones de tratamiento específico según el microorganismo patógeno.
5. Todos los lactantes y niños que tengan aspecto tóxico o una situación social de alto riesgo, deshidratación importante, pérdidas de líquido continuas importantes, alteraciones del estado mental, imposibilidad para ingerir líquidos o datos de laboratorio indicativos de anemia hemolítica, trombocitopenia, hiperazoemia o una disnatremia importante deben hospitalizarse.
6. Los niños que responden a la hidratación oral o intravenosa pueden darse de alta. Se debe dar la instrucción de regresar al servicio de urgencias o buscar atención con el médico de atención primaria si el niño no puede tolerar la hidratación oral, presenta vómito biliar, se vuelve menos alerta o muestra signos de deshidratación, como pañales secos. Las recomendaciones alimentarias son una dieta rica en carbohidratos complejos, carnes magras, verduras, frutas y yogur. Los alimentos grasos y los alimentos ricos en azúcares simples se deben evitar. No es recomendable la dieta BRAT pues no proporciona fuentes de energía adecuadas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 123, "Vómito, diarrea y deshidratación en niños", por Stephen B. Freedman y Jennifer D. Thull-Freedman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 74

Urgencias abdominales pediátricas

Mark R. Zonfrillo

DOLOR ABDOMINAL

El dolor abdominal en niños es un síntoma que se atiende con frecuencia en el servicio de urgencias. La valoración del dolor abdominal agudo puede ser difícil dado que los niños pequeños todavía no han comenzado a hablar, hay diversos diagnósticos que tienen un cuadro clínico similar y cada vez se observan más riesgos asociados a los estudios de imagen en los niños.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas principales difieren con la edad. Los signos y síntomas clave del aparato digestivo son dolor, vómito, diarrea, estreñimiento, hemorragia, ictericia y tumoraciones. El dolor en niños menores de dos años suele manifestarse como inquietud, irritabilidad, letargo o gemidos. Los preescolares y los niños en edad escolar a menudo no indican bien la zona de dolor y señalan hacia el ombligo. El dolor puede ser peritoneal y exacerbarse con el movimiento o bien, obstructivo, espasmódico y asociarse a inquietud. El dolor abdominal puede tener un origen no digestivo y los síntomas asociados pueden ayudar a localizar las causas extraabdominales, como tos con neumonía, faringitis en faringitis estreptocócica y exantema en la púrpura de Henoch-Schönlein (HSP, *Henoch-Schönlein purpura*).

El vómito y la diarrea son frecuentes en los niños y estos síntomas pueden deberse a un trastorno benigno o indicar un trastorno que pone en peligro la vida. El vómito biliar casi siempre es indicativo de un proceso patológico grave, sobre todo en el recién nacido. La hemorragia de tubo digestivo puede deberse a causas altas o bajas. La hemorragia de tubo digestivo alto en los niños se manifiesta por hematemesis, la cual suele ser atemorizante para quienes los cuidan, pero raras veces es grave en un lactante o en un niño por lo demás sanos. La hemorragia de tubo digestivo bajo se manifiesta por melena o rectorragia y distinguir entre la rectorragia indolora y dolorosa ayuda a diferenciar las posibles causas (véase adelante Hemorragia de tubo digestivo). La ictericia puede ser un signo nefasto y a todos los lactantes ictéricos se les debe someter a una valoración completa en busca de septicemia, infecciones congénitas, hepatitis, problemas anatómicos y deficiencias enzimáticas. Las tumoraciones abdominales pueden ser asintomáticas (p. ej., tumor de Wilms) o acompañarse de vómito indoloro (p. ej., estenosis pilórica) o dolor abdominal de tipo cólico (p. ej., invaginación intestinal).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Hay que obtener una anamnesis minuciosa por parte de los progenitores o del propio niño si es posible, lo cual comprende calidad y ubicación del dolor, evolución cronológica de los síntomas, hábitos alimenticios y defecativos, fiebre, cambios de peso y otros signos y síntomas generales. Se comienza la exploración física con una valoración del aspecto general del niño, signos vitales y estado de hidratación. Hay que desnudarlo y la inspección exhaustiva con maniobras no táctiles debe preceder a la auscultación y la palpación. Se deben valorar zonas extraabdominales que comprenden tórax, faringe, testículos, escroto, región inguinal

booksmedicos.org

CUADRO 74-1 Clasificación del dolor abdominal según grupo de edad

Edad	Urgente	No urgente
0 a 3 meses de edad	Enterocolitis necrosante Vólvulo Torsión testicular Hernia encarcelada Traumatismo Megacolon tóxico Tumor	Cólico Gastroenteritis aguda Estreñimiento
3 meses a 3 años de edad	Invaginación intestinal Torsión testicular Traumatismo Vólvulo Apendicitis Megacolon tóxico Crisis vasoobstructiva	Gastroenteritis aguda Estreñimiento Infecciones de vías urinarias Púrpura de Henoch-Schönlein (HSP)
3 años de edad a la adolescencia	Apendicitis Cetoacidosis diabética Crisis vasoobstructiva Ingestión de sustancias tóxicas Torsión testicular Torsión ovárica Embarazo ectópico Traumatismo Megacolon tóxico Tumor	Estreñimiento Gastroenteritis aguda Síndromes virales inespecíficos Faringitis estreptocócica Infecciones de vías urinarias Neumonía Pancreatitis Colecistitis Cálculos renales HSP Enfermedad intestinal inflamatoria Úlcera gástrica/gastritis Quiste ovárico Embarazo Enfermedad inflamatoria pélvica

Clave: HSP = púrpura de Henoch-Schönlein.

y cuello. Las mujeres adolescentes con dolor abdominal bajo pueden necesitar una exploración bimanual. Las causas probables de dolor abdominal cambian con la edad. En el cuadro 74-1 se clasifican los trastornos urgentes y no urgentes según el grupo de edad.

Recién nacidos y lactantes menores (0 a 3 meses)

Los trastornos abdominales potencialmente letales en los lactantes pequeños son enterocolitis necrosante y malrotación con vólvulo del intestino medio. Otros trastornos urgentes son estenosis pilórica, hernias encarceladas (véase el cap. 46), torsión testicular y traumatismo no accidental. La imposibilidad de consolar al pequeño, el letargo y las dificultades para la alimentación pueden ser el único signo de una enfermedad subyacente grave. El vómito biliar en un lactante indica obstrucción intestinal y se debe considerar una urgencia quirúrgica hasta demostrar lo contrario. Las causas que no son potencialmente letales de dolor abdominal frecuentes en los lactantes pequeños son cólico (véase el cap. 67) y estreñimiento. La fiebre exige una investigación exhaustiva de su origen (véase el cap. 66). Se deben tener en cuenta otras causas de irritabilidad en los lactantes, incluidos torniquetes de pelo o de hilo en los dedos y en los genitales y abrasiones corneales (véase el cap. 67).

Los estudios útiles en este grupo de edad son radiografías abdominales para identificar obstrucción o aire libre, ecografía abdominal para diagnosticar estenosis pilórica, torsión

booksmedicos.org

testicular y hernia, así como estudios de la porción alta del tubo digestivo con medio de contraste para identificar malrotación. Los análisis de laboratorio útiles son electrólitos séricos para identificar anomalías debidas a vómito y deshidratación y una biometría hemática completa, así como serie de pruebas de coagulación para identificar coagulación intravascular diseminada en caso de una complicación abdominal grave con perforación.

La *malrotación del intestino* puede manifestarse por un vólvulo potencialmente letal. Los síntomas son vómito biliar, distensión abdominal y estreñimiento resistente a tratamiento o, en ocasiones, estrías de sangre en las deposiciones. La mayoría de los casos se presenta en el primer mes de vida. Los pacientes tienen aspecto enfermo y pueden presentar estado de choque compensado o descompensado. Las asas intestinales distendidas superpuestas al hígado en las radiografías abdominales y una imagen de "pico de ave" en una serie gastroduodenal son indicativas de este diagnóstico. La consulta inmediata con el servicio de cirugía y la reanimación intensiva con líquidos son decisivas para optimizar los resultados.

La *estenosis pilórica* suele manifestarse por vómito en proyectil no biliar, progresivo, que ocurre inmediatamente después de la alimentación. Los lactantes con estenosis pilórica suelen describirlos los progenitores como ansiosos. La estenosis del píloro se presenta con más frecuencia en la tercera o cuarta semana de vida, es de origen familiar y es más frecuente en los varones primogénitos. Puede haber una tumoración pilórica en el cuadrante superior izquierdo u "oliva" y pueden observarse ondas peristálticas después de una prueba de alimentación en el servicio de urgencias. La ecografía es el estudio de imagen de elección. Los electrólitos pueden demostrar una alcalosis metabólica hipoclorémica característica, la cual se debe corregir antes del tratamiento quirúrgico definitivo. Si bien la estenosis pilórica no es una urgencia quirúrgica, la deshidratación resultante del vómito persistente exige tratamiento médico inmediato.

Lactantes mayores y preescolares (tres meses a tres años)

El diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo en este grupo de edad comprende invaginación intestinal, gastroenteritis (véase el cap. 73), estreñimiento, enfermedades de las vías urinarias (véase el cap. 75) y traumatismo no accidental. Aunque es menos frecuente en este grupo de edad, se deben considerar la apendicitis aguda y la malrotación con vólvulo del intestino medio.

Los estudios de imagen dependerán del diagnóstico diferencial. Las radiografías ayudan a descartar aire libre u obstrucción y confirman el estreñimiento sospechado; la ecografía ayuda a identificar la invaginación intestinal o la apendicitis y el enema con contraste con aire es tanto diagnóstica como posiblemente terapéutica en caso de invaginación intestinal. Una biometría hemática completa y electrólitos ayudan a valorar complicaciones de vómito y diarrea, en tanto que el examen general de orina permitirá identificar pielonefritis como una posible causa de dolor abdominal en este grupo de edad.

La *invaginación intestinal* se presenta cuando un segmento de intestino proximal se invagina a manera de telescopio en otro segmento distal, lo cual puede producir una obstrucción parcial o completa, edema de la pared intestinal y al final isquemia. La máxima frecuencia ocurre entre los seis y 18 meses de edad. La presentación característica de paroxismos intermitentes de dolor abdominal con intervalos sin dolor (o letargo), vómito (puede ser biliar) y "heces en jalea de grosella" no se observa en todos los pacientes. Las pruebas de sangre oculta en heces pueden revelar sangre oculta. Es necesario tener muy presente la posibilidad de invaginación intestinal cuando hay cambios inespecíficos en el estado mental o el enfermo tiene un aspecto grave sin alguna causa evidente. En los casos dudosos, la ecografía es una prueba sensible con un alto valor diagnóstico de un resultado negativo y puede demostrar el "signo de diana" característico (fig. 74-1). En los casos más típicos, el enema de aire o bario

booksmedicos.org

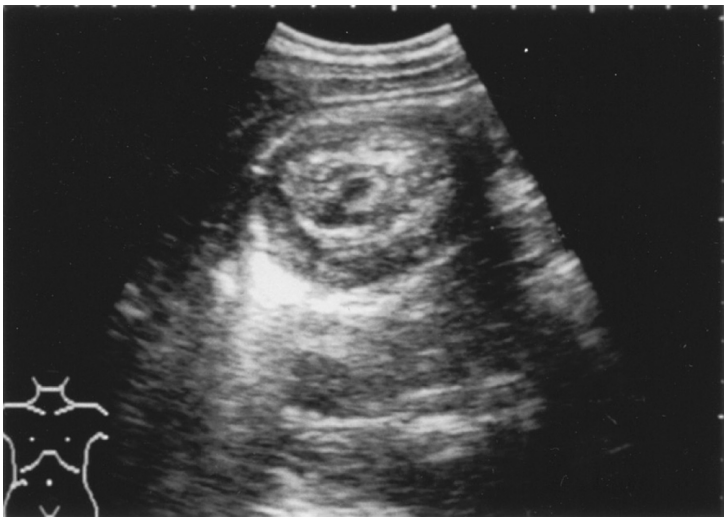


FIGURA 74-1. Imagen ecográfica de invaginación intestinal que muestra el aspecto de diana característico del intestino en su interior. (Reproducida con autorización de *Emergency Ultrasound* 2a. ed. © 2008, McGraw-Hill, Nueva York, fig. 9-15-A.)

puede ser diagnóstico y terapéutico. La reducción radiológica exige la presencia de un cirujano pediatra en los casos irreductibles o de perforación durante el procedimiento.

El *estreñimiento,* definido como heces duras e infrecuentes, es una causa frecuente de dolor abdominal en los niños y puede ser un signo de un proceso patológico (p. ej., enfermedad de Hirschsprung, fibrosis quística, anomalía de la médula espinal) o un trastorno funcional. Los antecedentes son esenciales para el diagnóstico. En los recién nacidos, hay que verificar la expulsión de meconio en las primeras 24 h de vida. Se recomienda el tacto rectal para valorar la presencia de heces en el recto, el tono rectal, la sensibilidad y el tamaño de la bóveda anal. Se llevará a cabo una exploración neurológica cuidadosa de las extremidades inferiores para valorar causas neuromusculares. Una radiografía abdominal de pie simple puede ayudar a visualizar retención fecal y descartar la posibilidad de una obstrucción. El tratamiento en el servicio de urgencias con supositorios o enemas puede ser necesario y el tratamiento de mantenimiento ambulatorio es esencial para evitar la recurrencia. Es necesario hospitalizar a pacientes con retención que se acompaña de vómito, deshidratación e ineficacia del tratamiento ambulatorio.

Niños (tres a 15 años de edad)

El dolor abdominal agudo en niños de tres a 15 años comprende una variedad de diagnósticos, entre ellos apendicitis (cap. 43), estreñimiento (véase antes), gastroenteritis (cap. 73), infección de vías urinarias (cap. 75), faringitis estreptocócica (cap. 68), neumonía (cap. 71), pancreatitis (cap. 42) y dolor abdominal funcional. Una causa infrecuente pero importante de dolor abdominal en este grupo de edad es *púrpura de Henoch-Schönlein* (HSP), la cual se describe más adelante. Es útil la presencia de un progenitor en la exploración de niños más

booksmedicos.org

pequeños. Algunos niños mayores no comunican con facilidad antecedentes importantes en torno a temas embarazosos como el estreñimiento y el dolor de los genitales. Se debe entrevistar a los adolescentes a solas para lograr la confidencialidad y facilitar la discusión de información que puede ser importante en torno a actividad sexual, uso de sustancias y otros temas sensibles.

La *púrpura de Henoch-Schönlein* es una vasculitis idiopática de niños de entre dos y 11 años de edad. La HSP suele manifestarse por dolor abdominal agudo, púrpura de las extremidades inferiores y artritis. Las pruebas de laboratorio sistemáticas no son necesarias en los casos característicos, pero pueden ayudar a descartar otros trastornos. Se obtendrá un examen general de orina para identificar hematuria con pruebas de función renal posteriores cuando haya sangre. El dolor abdominal en la HSP es causado por edema de la pared intestinal y vasculitis del tubo digestivo. La hemorragia de tubo digestivo microscópica e incluso macroscópica no es infrecuente, aunque pocas veces es potencialmente letal. La HSP es un factor de riesgo conocido de intususcepción en niños mayores y se debe tener en cuenta en pacientes con dolor abdominal importante. El tratamiento de HSP es sobre todo de apoyo: el dolor articular responde bien a los antiinflamatorios no esteroideos; el dolor abdominal grave puede mejorar con corticoesteroides. Puede ser necesaria la consulta y el seguimiento por un reumatólogo pediatra o un nefrólogo en caso de síntomas más graves o de nefropatía con hipertensión.

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO

La hemorragia de tubo digestivo alto se distingue de la de tubo digestivo bajo anatómicamente en el ligamento de Treitz. La presentación de la hemorragia de tubo digestivo en niños varía y puede ser sangre roja brillante en pequeñas hebras o coágulos en el vómito o en las heces, vómito de sangre macroscópica (hematemesis), heces alquitranadas (melena) o expulsión rectal y abundante de sangre roja viva. La hemorragia oculta puede manifestarse con palidez, fatiga o anemia.

El primer paso del tratamiento es valorar la necesidad de reanimación aguda y distinguir entre hemorragia alta o baja. La confirmación mediante pruebas de sangre gástrica u oculta en heces permite distinguir las sustancias que macroscópicamente se parecen a la sangre. Es importante una anamnesis exhaustiva y una exploración física diligente para determinar ubicación, cantidad y causa de la hemorragia. También es importante explorar las causas extradigestivas (p. ej., epistaxis, como causa de hematemesis). En el cuadro 74-2 se resume el diagnóstico diferencial de la hemorragia de tubo digestivo alto y bajo según grupos de edad. En general, la hemorragia de tubo digestivo alto en niños sin hipertensión portal subyacente raras veces pone en peligro la vida. Si bien la mayor parte de las causas de hemorragia de tubo digestivo bajo en los niños también son benignas, algunas causas que necesitan atención urgente son malformaciones vasculares, divertículos de Meckel, síndrome urémico hemolítico e invaginación intestinal. En casos de melena, hay que valorar las causas de hemorragia abdominal alta y la HSP. En casos de expulsión rectal de sangre roja brillante, hay que valorar una fisura anal o hemorroides. Para la rectorragia indolora, se considera divertículo de Meckel o malformaciones arteriovenosas. En la rectorragia en pacientes con dolor abdominal, el diagnóstico diferencial es más amplio y comprende: HSP, síndrome urémico hemolítico, gastroenteritis infecciosa, enfermedad intestinal inflamatoria, alergia a las proteínas de la leche, invaginación intestinal y enterocolitis necrosante.

Las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen se deben llevar a cabo según lo determinen otros signos y síntomas relacionados. La hemorragia leve por lo general puede tratarla otro especialista en forma ambulatoria. La hemorragia moderada y grave exige reanimación

booksmedicos.org

CUADRO 74-2 Causas de hemorragia de tubo digestivo alto y bajo según la edad

Hemorragia de tubo digestivo alto

< 2 meses	2 meses a 2 años	> 2 años
Sangre materna digerida. Úlcera por estrés. Malformación vascular. Enfermedad hemorrágica del recién nacido (deficiencia de vitamina K). Coagulopatía/diátesis hemorrágica.	Gastroenteritis. Ingestión de sustancias tóxicas. Desgarro de Mallory-Weiss. Malformación vascular. Esofagitis. Úlcera gastroduodenal aguda. Diátesis hemorrágica. Duplicación gastrointestinal. Cuerpo extraño.	Gastroenteritis. Desgarro de Mallory-Weiss. Enfermedad ulcerosa péptica. Ingestión tóxica. Malformación vascular. Gastritis. Várices. Hematobilia. Cuerpo extraño.

Hemorragia de tubo digestivo bajo

< 2 meses	2 meses a 2 años	> 2 años
Sangre materna deglutida. Alergia a la leche. Colitis infecciosa. Invaginación intestinal. Vólvulo. Divertículo de Meckel. Enterocolitis necrosante. Malformación vascular. Enfermedad hemorrágica del recién nacido. Enfermedad de Hirschsprung. Duplicaciones congénitas.	Fisura anal. Gastroenteritis. Alergia a la leche. Invaginación intestinal. Vólvulo. Divertículo de Meckel. Síndrome urémico hemolítico. Púrpura de Henoch-Schönlein. Pólipos: benignos, enfermedad intestinal inflamatoria familiar. Duplicación del tubo digestivo. Lesión de Dieulafoy.	Fisura anal. Gastroenteritis. Hemorroides. Pólipos. Colitis (infecciosa, isquémica). Divertículo de Meckel. Invaginación intestinal. Síndrome urémico hemolítico. Púrpura de Henoch-Schönlein. Enfermedad intestinal inflamatoria. Angiodisplasia. Celiaquía. Lesión de Dieulafoy. Síndrome de úlcera rectal. Enfermedad ulcerosa péptica.

aguda con cristaloides isotónicos y, tal vez, hemoderivados. Si bien el estado de choque agudo debe tratarse de inmediato, hay que evitar la expansión excesiva del volumen intravascular, en particular para hemorragia por varices o trastornos más crónicos. Puede ser necesaria la consulta con un cirujano pediatra, un gastroenterólogo o un intensivista, lo que depende de la causa.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 124, "Dolor abdominal agudo en niños", por Anupam B. Kharbanda y Rasha D. Sawaya y cap. 125, "Hemorragia de tubo digestivo en niños", por Robert W. Schafermeyer y Emily MacNeill.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 75

Infecciones de vías urinarias en niños

Lance Brown

Las infecciones de vías urinarias (UTI, *urinary tract infections*) son relativamente frecuentes desde la lactancia hasta la adolescencia. La incidencia y la presentación clínica de las UTI en los niños cambian con la edad y el género sexual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hay tres cuadros clínicos de las infecciones urinarias en los niños basados en la edad. Los recién nacidos tienen un cuadro clínico que es indistinguible del de la septicemia y pueden tener síntomas que consisten en fiebre, ictericia, alimentación deficiente, irritabilidad y letargo. Los lactantes mayores y los niños pequeños por lo general presentan manifestaciones digestivas que comprenden fiebre, dolor abdominal, vómito y cambios en el apetito. Los niños en edad escolar y los adolescentes por lo general tienen síntomas de tipo adulto, como disuria, polaquiuria sensación de urgencia para orinar y vacilación para orinar. Si bien la mayor parte de los lactantes y los niños pequeños con fiebre e infección de vías urinarias tiene afectación de la porción alta de las vías urinarias y necesita antibioticoterapia a largo plazo, es probable que los niños mayores y los adolescentes sin fiebre, dolor en el flanco e hipersensibilidad del flanco tengan cistitis simple y se pueden tratar con un tratamiento más breve, similar al de los adultos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El método de referencia para confirmar el diagnóstico de UTI en niños es el cultivo de un solo microorganismo patógeno urinario de un urocultivo obtenido en forma adecuada. En lactantes y niños de pañales, el sondaje o, raras veces, la aspiración suprapúbica con guía ecográfica, son necesarios. En niños que controlan esfínteres se puede conseguir orina de una muestra obtenida en forma aséptica bajo supervisión. Las muestras de orina en bolsas básicamente no son útiles para el diagnóstico de UTI en niños.

Dado que los niños más pequeños orinan con frecuencia y no almacenan la orina en la vejiga el tiempo suficiente para acumular leucocitos o nitritos, el examen de orina es insensible en este grupo de edad y el cultivo se debe enviar sean cuales sean los resultados de la tira reactiva. El examen urinario microscópico es más específico y por lo general se considera positivo de infección si se observan más de cinco leucocitos por campo de alta resolución y bacterias. Un análisis microscópico positivo tiene una sensibilidad de 65% para identificar UTI demostrada mediante cultivo. Ni las tiras reactivas de pruebas urinarias ni el examen urinario microscópico sirven para descartar en forma definitiva UTI pediátricas, aunque se están acumulando pruebas de que el demorar el tratamiento hasta obtener los resultados del cultivo no modifica el desenlace a largo plazo y los antibióticos se pueden dejar de dar sin riesgo en caso de un examen urinario y microscópico negativos.

Algunos adolescentes tienen síntomas urinarios como manifestación de enfermedades de transmisión sexual, como *Chlamydia trachomatis*. Puede ser necesario un interrogatorio adecuado sobre los antecedentes sexuales, así como la exploración ginecológica, y ayudarán a establecer este diagnóstico (véase en el cap. 86 una descripción de las enfermedades de transmisión sexual).

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento y el destino de lactantes y niños con infecciones de vías urinarias dependen de la edad y se basan en la gravedad de los síntomas concomitantes. En general, no se deben administrar antibióticos hasta después de obtener el cultivo de orina.

1. Se trata la infección en recién nacidos y se obtienen cultivos de sangre y de líquido cefalorraquídeo además de la orina. Se administran antibióticos parenterales y se hospitaliza al paciente: **ampicilina** (50 mg/kg/dosis) más **gentamicina (**3 a 5 mg/kg/dosis) o **ampicilina** (50 mg/kg/dosis) más **cefotaxima** (50 mg/kg/dosis) son opciones empíricas apropiadas.
2. Se administra tratamiento a los lactantes de un mes a dos años de edad que están deshidratados, tienen vómito persistente, aspecto grave o séptico o presentan complicaciones médicas, que consiste por lo general en antibióticos IV como **ceftriaxona, cefotaxima** o **cefepima** (todos en dosis de 50 mg/kg/dosis).

Los lactantes de aspecto sano de este grupo de edad pueden tratarse con antibióticos orales, los cuales tienen la misma eficacia que el tratamiento parenteral. Se recomienda una cefalosporina de tercera generación, como cefpodoxima (5 mg/kg/dosis administrada dos veces al día) o cefdinir (7 mg/kg/dosis administrada dos veces al día). Se administra tratamiento durante 10 a 14 días, ya que el de corto plazo es menos eficaz en niños pequeños. Las tasas altas de resistencia a **cefalexina, amoxicilina** y **trimetoprim-sulfametoxasol** en la actualidad son muy frecuentes, aunque estos antimicrobianos pueden ser apropiados según las sensibilidades locales.

3. Los niños mayores de dos años que por lo demás están evolucionando bien y toleran líquidos orales se tratan como pacientes ambulatorios con antibióticos orales durante un mínimo de siete días y con seguimiento a corto plazo por sus médicos de atención primaria. Los médicos de urgencia deben familiarizarse con los patrones de resistencia a antibióticos en su región geográfica. Las opciones de antibióticos orales apropiadas para tratar infecciones de vías urinarias en niños son **cefixima** (8 mg/kg/día, divididos en tomas de dos veces al día), cefpodoxima (5 mg/kg/día, divididos en tomas de dos veces al día) o cefdinir (7 mg/kg dosis, administrados dos veces al día). Según las sensibilidades locales, se puede utilizar **trimetoprim/sulfametoxazol** (3 a 6 mg/kg/dosis de TMP, 15 a 30 mg/kg/dosis de SMX, administrada dos veces al día), o **cefalexina** (10 a 25 mg/kg/dosis, administrada cuatro veces al día).
4. Las mujeres adolescentes con cistitis o pielonefritis aguda se tratan de la misma manera que los adultos (véase el cap. 53).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 126, “Infección de vías urinarias en niños y lactantes”, por Julie S. Byerley y Michael J. Steiner.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 76

Convulsiones y estado epiléptico en niños

Maya Myslenski

Las causas y manifestaciones de la actividad epiléptica son múltiples y van de benignas a potencialmente letales. Los factores que desencadenan las crisis de epilepsia pueden ser traumatismos craneoencefálicos, anomalías estructurales del encéfalo, fiebre, infecciones del sistema nervioso central, hipoglucemia, anomalías electrolíticas, hipoxemia, exposición a toxinas, arritmias, trastornos metabólicos, infecciones congénitas o síndromes neurocutáneos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la actividad epiléptica dependen de la zona afectada del encéfalo y pueden fluctuar desde movimientos tonico-clónicos característicos hasta cambios muy sutiles de la conducta, pueden ser generalizadas (con pérdida del conocimiento) o parciales (con manifestaciones motrices focales o conductuales). El movimiento rítmico reiterativo, la incontinencia intestinal o vesical, el estado postictal después de una convulsión y la mordedura de la lengua son indicios muy importantes de convulsión.

Los cambios motores (tónicos o clónicos) pueden ser focales o generalizados y las convulsiones pueden manifestarse por atonía (pérdida súbita del tono o "ataque de caída") en algunos grupos de edad. Los síntomas más sutiles son accesos de mirada fija ("ausencias") o cambios del estado mental o la conducta que pueden ser complejos, como automatismos (parpadeo, movimiento de ciclismo o chasquido de labios en los lactantes), vocalizaciones o alucinaciones.

Los signos pueden consistir en alteraciones de la disfunción del sistema nervioso autónomo (distonía vegetativa), como midriasis; diaforesis; taquipnea o apnea; taquicardia, hipertensión y salivación, así como somnolencia postictal. Los déficit focales transitorios pueden representar parálisis de Todd consecutiva a una convulsión.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de un trastorno convulsivo se basa sobre todo en los antecedentes y en la exploración física. Se deben efectuar pruebas de glucosa a la cabecera del paciente en todos los niños con convulsiones o que están en un estado postictal, pero el escenario clínico debe determinar los estudios de laboratorio y de imagen adicionales. Las pruebas de detección para electrólitos no se utilizan en la mayoría de los casos de convulsiones en la infancia, incluidas convulsiones febriles simples o convulsiones afebriles que ocurren por primera vez, a menos que haya otras indicaciones conforme a los antecedentes específicos. En el cuadro 76-1 se muestra la valoración recomendada en el servicio de urgencias para los diferentes escenarios clínicos en los que se presentan convulsiones.

El *estado epiléptico,* se ha definido de manera tradicional como una actividad convulsiva que dura > 30 min, o múltiples convulsiones sin un restablecimiento del estado mental normal entre las convulsiones. Se han recomendado 5 min como definición operacional porque las convulsiones que persisten por más de 5 min no suelen resolverse sin tratamiento. El estado epiléptico es una urgencia médica y responde mejor a fármacos cuando se trata en una etapa temprana y de manera intensiva.

Las convulsiones deben distinguirse de otros episodios que se encubren como convulsiones en los niños, como apnea, síncope, reflujo gastroesofágico (síndrome de Sandifer), corea

booksmedicos.org

CUADRO 76-1 Valoración recomendada para convulsiones pediátricas en el servicio de urgencias

Escenario clínico	Valoración recomendada en el servicio de urgencias	Comentarios
Convulsión febril simple.	Pruebas sistemáticas y estudios de imagen no indicados.	Considerar pruebas para origen de fiebre (p. ej., examen general de orina).
Primera convulsión afebril sin déficit focales en el servicio de urgencias.	No se utilizan pruebas sistemáticas. No se recomienda LP sistemática.	Considerar MRI ambulatoria, ECG.
Convulsión en epiléptico diagnosticado.	Concentraciones séricas de fármacos antiepilépticos.	Algunas determinaciones de fármacos no están disponibles de inmediato. Las concentraciones bajas o altas pueden causar convulsiones.
Convulsión en pacientes con derivación ventriculoperitoneal.	Radiografías simples de cortocircuito *y* estudio de neuroimágenes, considerar valoración de LCR obtenido mediante punción de la derivación si hay fiebre.	La MRI cerebral rápida es preferible a la CT, si está disponible. Es necesaria la consulta con el servicio de neurocirugía para punción de la derivación.
Convulsiones postraumáticas.	Valorar CT craneal.	No se necesitan las imágenes para las convulsiones de repercusión breve.
Estado epiléptico febril.	CT craneal y función lumbar.	Valoración adicional de fiebre si es necesario.
Estado epiléptico no febril o convulsión focal de inicio reciente o déficit neurológico focal en el servicio de urgencias.	Neuroimágenes Serie metabólica completa Valorar serie toxicológica ECG para posible arritmia.	Considerar traumatismo no accidental e ingestión de sustancias tóxicas.
Convulsión en lactantes.	Glucosa a la cabecera, serie metabólica completa, calcio ionizado y magnesio sérico, amoniaco, lactato, análisis de orina (buscar cetonas indicativas de enfermedad metabólica). Considerar análisis de LCR y cultivo que incluya HSV PCR.	Considerar traumatismo no accidental y metabolopatías congénitas. Considerar ácido orgánico en orina y serie de aminoácidos en suero (los resultados no están disponibles para el servicio de urgencias).

(fiebre reumática aguda), sacudidas mioclónicas, temblores, reflejo de alerta, tics, seudoconvulsiones y terrores nocturnos. Las convulsiones primarias se tienen que distinguir de las que se deben a causas tratables o potencialmente letales, como traumatismo, infección, hipoglucemia, anomalías metabólicas o anomalías electrolíticas.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento del niño exige atención de apoyo inmediata, terminación de la convulsión con medicación y corrección de causas reversibles como hipoglucemia o anomalías metabólicas.

1. Hay que garantizar una vía respiratoria permeable, administrar oxígeno a todos los pacientes con convulsiones y ofrecer asistencia ventilatoria si está indicada. Cuando se necesite intubación en secuencia rápida, se harán los preparativos para la vigilancia electroencefalográfica continua con monitor ya que el bloqueo neuromuscular dificulta la valoración clínica de las convulsiones persistentes.
2. Se trata la **hipoglucemia** con 4 a 5 ml/kg de dextrosa al 10% en los lactantes o 2 ml/kg de dextrosa al 25% en niños mayores por vía intravenosa o intraósea.

booksmedicos.org

3. Administrar **lorazepam,** 0.1 mg/kg, o **midazolam**, 0.1 a 0.2 mg/kg IV o IO. Si no se dispone de acceso vascular, se administra midazolam en dosis de 0.2 mg/kg IN (dosis máxima 10 mg). Se repite la dosis de benzodiazepina en 5 min si persiste la convulsión y se hacen los preparativos para apoyar la respiración y la presión arterial con la repetición de las dosis.
4. Se administran *fármacos antiepilépticos de segunda opción* si se necesitan más de dos dosis de benzodiazepina. En lactantes hay que utilizar **fenobarbital,** 20 mg/kg IV/IO (máximo 800 mg), y en niños mayores se utiliza **fosfenitoína,** 20 PE/kg/ IV o IO durante 20 min.
5. Para el *estado epiléptico resistente a tratamiento,* se administran fármacos de tercera opción tales como: **ácido valproico,** 20 mg/kg/IV/IO, o **levetiracetam**, 20 a 30 mg/kg IV o IO.
6. Las estrategias de tratamiento de *cuarta opción* consisten en infusiones continuas de propofol, midazolam o pentobarbital en la unidad de cuidados intensivos, o la inducción de anestesia general con inhalación, por ejemplo: **propofol,** 0.5 a 2 mg/kg o 1.5 a 4 mg/kg/h IV/IO; o **midazolam** en infusión continua: 0.05 a 0.4 mg/kg/h IV/IO.
7. Se tratan las anomalías electrolíticas de la manera siguiente: para hiponatremia, < 120 meq/L, NaCl al 3%, 4 a 6 ml/kg; para hipocalcemia, < 7 mg/100 ml de calcio y < 0.8 mmol/L de calcio ionizado, 0.3 ml/kg de gluconato de calcio al 10% durante 10 min, y para hipomagnesemia < 1.5 meq/L, 50 mg/kg de sulfato de magnesio administrados durante 20 min.

Los niños que acuden al servicio de urgencias después de una convulsión breve y que recuperan su estado mental normal sin ningún déficit neurológico focal son elegibles para el alta y la vigilancia ambulatoria. Los que son llevados al servicio de urgencias con convulsiones persistentes cumplen la definición de estado epiléptico y aun cuando se haya logrado resolver la crisis de epilepsia en el servicio de urgencias, es necesario hospitalizarlos para observación adicional. Todos los lactantes con verdaderas convulsiones también deben hospitalizarse. Los pacientes con oclusiones resistentes o tratamiento, los que tienen convulsiones por traumatismo craneoencefálico agudo, los que presentan infección del SNC o anomalías metabólicas o electrolíticas graves por lo general necesitan tratamiento en la unidad de cuidados intensivos.

Convulsiones febriles

Las convulsiones en medio de fiebre son frecuentes en los niños y por lo general benignas. Las convulsiones febriles simples (SFS, *simple febrile seizures*) se presentan entre los seis meses y los seis años de edad, son breves (< 15 min) y generalizadas. Los pacientes con SFS no necesitan valoración específica en el servicio de urgencias ni fármacos para las convulsiones, aunque puede ser necesario valorar una causa tratable de fiebre y estar indicados los antipiréticos. Los niños que sufren convulsiones febriles simples tienen el mismo riesgo del 1% de presentar epilepsia que la población general. Las convulsiones febriles complejas (> 15 min de duración, focales o recurrentes) conllevan un leve incremento del riesgo de epilepsia, pero tampoco se necesita la valoración sistemática en el servicio de urgencias ni tratamiento. El estado epiléptico febril se trata añadiendo estudios de neuroimágenes, análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo, así como posibles antibióticos y aciclovir en el contexto adecuado.

Primera convulsión

El riesgo global de recurrencia después de una sola convulsión afebril es de casi 40%. No se necesitan estudios de neuroimágenes urgentes en el servicio de urgencias en el individuo con

booksmedicos.org

una exploración neurológica no focal, aunque la MRI y el EEG en el paciente ambulatorio pueden ser útiles. La mayoría de los neurólogos no recomienda comenzar fármacos anticonvulsivos después de una primera convulsión.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 129, "Convulsiones y estado epiléptico en niños", por Maija Holsti.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 77

Cefalea y alteración del estado mental en niños

Kathleen M. Adelgais

CEFALEA

Hasta 1% de las consultas en el servicio de urgencias se debe a cefalea como síntoma principal. La mayor parte de las cefaleas en los niños tiene una causa benigna. Los factores relacionados con causas graves o peligrosas de la cefalea son: edad preescolar, ubicación occipital, inicio reciente de la cefalea e incapacidad del niño para describir las características de la cefalea.

Manifestaciones clínicas

Las cefaleas pueden clasificarse como primarias o secundarias. Las cefaleas primarias son fisiológicas o funcionales (migraña, tensión, en racimo) y tienden a resolverse en forma espontánea. A menudo son recurrentes y los pacientes tienen hallazgos normales en la exploración física. Las cefaleas secundarias suelen tener una base anatómica (malformaciones vasculares, tumores o infecciones) y se asocian a morbilidad y mortalidad más altas que las cefaleas primarias. Una anamnesis cuidadosa y una exploración física diligente por lo general permiten distinguir entre las dos. Los antecedentes indicativos de cefalea secundaria comprenden inicio agudo; vómito matutino; cambios de comportamiento; alteración del estado mental; "el peor dolor de cabeza"; despierta al niño del sueño; cefalea relacionada con fiebre, traumatismo o exposición a sustancias tóxicas; o cefalea que se agrava con tos, maniobra de Valsalva o al acostarse. Los hallazgos físicos que sugieren cefaleas secundarias son anomalías de la presión arterial, rigidez de nuca, inclinación de la cabeza, ptosis, hemorragia retiniana o distorsión del nervio óptico, defectos del campo visual, alteraciones de la marcha o déficit motrices o sensitivos focales.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

No se dispone de estudios basados en evidencias que sirvan de guía para la investigación diagnóstica en niños. Hay que obtener los antecedentes de todas las posibles causas. La anamnesis debe comprender manifestaciones características de la cefalea, como edad a la que ocurrió por primera vez, factores desencadenantes, o momento y modo de inicio, ubicación, calidad e intensidad del dolor, duración de la cefalea y síntomas concomitantes. La exploración física debe incluir una exploración general exhaustiva además de la exploración neurológica cuidadosa con atención a los pares craneales, la marcha, la fuerza y el estado mental. La selección de los estudios dependerá de los hallazgos obtenidos de los antecedentes y la exploración física. La tomografía computarizada de la cabeza y la resonancia magnética del cerebro pueden ser necesarias en caso de traumatismo o de investigación de cefaleas secundarias (p. ej., pacientes con derivaciones ventriculoperitoneales, cefaleas occipitales que no se caracterizan bien). *Las guías de práctica clínica no recomiendan los estudios de imagen sistemáticos en niños con cefaleas recurrentes y hallazgos normales en la exploración neurológica.*

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino de paciente

1. Cefaleas secundarias: hay que tratar la causa subyacente y el dolor.
2. Cefaleas primarias: se da tratamiento conforme al tipo de cefalea que se diagnosticó por las características de los antecedentes. Para la mayor parte de las cefaleas primarias se puede administrar tratamiento oral de primera opción, por lo general **ibuprofeno,** 10 mg/kg.
3. Migrañas: otros fármacos son **proclorperazina**, 0.15 mg/kg IV (hay que considerar la administración de **difenhidramina,** 1 mg/kg IV para evitar reacciones distónicas), se puede administrar **dihidroergotamina**, 0.1 mg/kg (seis a nueve años de edad), 0.15 mg/kg (nueve a 12 años de edad) o 0.2 mg/kg (12 a 16 años de edad), pero está contraindicada en pacientes con migraña compleja.
4. Las cefaleas en brotes y por tensión se tratan de una manera muy similar a las migrañas. Se puede utilizar **sumatriptán**, 10 mg (20 a 39 kg) o 20 mg (> 40 kg) en pulverización nasal o 0.1 mg/kg por vía subcutánea y **oxígeno con flujo alto** (7 L/min en mascarilla no reinhalatoria) para las cefaleas en brotes. Las cefaleas por tensión generalmente responden al tratamiento oral de primera opción, como **ibuprofeno**, 10 mg/kg.
5. Se tratan los factores exacerbantes para evitar la recurrencia de la cefalea. Hay que considerar referir a los pacientes para esquemas profilácticos que reduzcan las migrañas.
6. En general, la mayoría de los pacientes debe darse de alta después del alivio de los síntomas. Cuando las causas de la cefalea ponen en peligro la vida, como hipertensión grave, es necesaria la hospitalización para el tratamiento definitivo. Algunos pacientes con dolor que no responde al tratamiento también necesitan hospitalización.

ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL

La alteración del estado mental (AMS, *altered mental status*) en un niño se define como la incapacidad de responder al medio ambiente externo de una manera compatible con su grado de desarrollo después de la estimulación apropiada. Al tratar a los niños con AMS, se debe llevar a cabo en forma simultánea la reanimación enérgica, la estabilización, el diagnóstico y el tratamiento para evitar la morbilidad y la muerte del paciente.

Manifestaciones clínicas

La variedad de AMS va desde confusión hasta letargo, estupor y estado de coma indicativo de depresión de la corteza cerebral o anomalías circunscritas del sistema reticular activador. La escala del coma más simplificada y funcional para utilizarse en el contexto del servicio de urgencia es la escala designada con el acrónico en inglés AVPU, en el que A significa "alerta", V significa "que responde a estímulos verbales", P significa "que responde a estímulos dolorosos" y U significa "que no responde". Los valores de A, V, P y U corresponden a las calificaciones en la escala del coma de Glasgow de 15, 13, 8 y 3, respectivamente.

Los estados patológicos que afectan el estado mental se pueden dividir en lesiones supratentoriales, lesiones infratentoriales y encefalopatía metabólica. Las lesiones supratentoriales se manifiestan por alteraciones del estado de alerta y anomalías motrices focales con una progresión de la disfunción rostral a caudal y un nistagmo lento hacia el estímulo durante las pruebas térmicas con frío. Las lesiones infratentoriales producen pérdida rápida del conocimiento, anomalías de pares craneales, patrones de respiración anormal y pupilas asimétricas o fijas. La encefalopatía metabólica produce disminución del grado de conciencia antes de mostrar signos motores, los cuales son simétricos cuando se presentan. Los reflejos pupilares están intactos en la encefalopatía metabólica, excepto con anoxia profunda, opiáceos, barbitúricos y anticolinérgicos.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Una anamnesis minuciosa y una exploración física exhaustiva son primordiales para establecer el diagnóstico. Las preguntas clave deben comprender episodios prodrómicos y signos y síntomas relacionados, como fiebre, cefalea, debilidad, vómito, diarrea, alteraciones de la marcha, inclinación de la cabeza, exantemas, palpitaciones, dolor abdominal, hematuria y pérdida de peso. También se debe investigar respecto de antecedentes médicos, antecedentes familiares y estado de inmunización. En la exploración se buscarán signos de infecciones ocultas, traumatismo, toxicidad o enfermedades metabólicas. Una herramienta útil para organizar las posibilidades diagnósticas es el recurso mnemotécnico AEIOU TIPS (cuadro 77-1).

Las medidas diagnósticas auxiliares son análisis de sangre, líquido gástrico, orina, heces, líquido cefalorraquídeo, electrocardiografía o algunos estudios radiográficos, y dependerán de la situación clínica. La determinación rápida de la glucosa a la cabecera del enfermo es un método aceptado de manera generalizada. Si se sospecha meningitis o encefalitis, se lleva a cabo punción lumbar y análisis de líquido cefalorraquídeo lo antes posible después de la reanimación inicial y de la estabilización. Se debe obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones cuando hay hallazgos anormales en la auscultación o alteraciones del ritmo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Las prioridades del tratamiento se deben centrar en la estabilización y en la corrección de los trastornos que ponen en riesgo la vida.

1. Hay que asegurar la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Se inmoviliza la columna cervical si se sospecha traumatismo y se obtienen estudios radiográficos apropiados una vez que se estabilice al paciente.
2. Se proporciona oximetría de pulso continua y **oxígeno** complementario si es necesario para corregir la hipoxia, lo que comprende ventilación mediante mascarilla con bolsa y válvula e intubación cuando sea apropiado. Se considera la capnometría en pacientes en quienes se efectúa la intubación.
3. Hay que administrar líquidos en dosis de 20 ml de **cristaloide isotónico**/kg en bolos para tratar la hipotensión. Se pueden repetir las cargas de líquido hasta 60 ml/kg, después de lo cual se valora la necesidad de vasopresores como dopamina. Se debe tener precaución cuando se sospeche hipertensión intracraneal.
4. Se trata la hipoglucemia con **dextrosa al 10%, 4 a 5 ml/kg** en los lactantes, o **dextrosa al 25%, 2 ml/kg** en niños mayores.
5. Se controla la temperatura corporal central para reducir al mínimo las demandas metabólicas. Hay que evitar la hipotermia con lámparas de calentamiento y tratar la hipertermia cuando se presente.
6. Se tratan las convulsiones con benzodiazepinas (cap. 76).
7. Ante la sospecha de sobredosis de opiáceos o clonidina, se administra **naloxona** (0.01 a 0.1 mg/kg IV cada 2 min). Si se sospecha sobredosis de benzodiazepina, administrar **flumazenil** (0.01 mg/kg IV).
8. Se administran antibióticos empíricos (**ceftriaxona** o **cefotaxima**, 50 mg/kg/dosis, considerar la adición de **vancomicina,** 10 mg/kg/dosis) cuando hay la probabilidad de meningitis.
9. La mayoría de los pacientes con AMS necesitará la hospitalización y la observación prolongadas. Sólo los que tienen una causa de AMS transitoria, rápidamente reversible y benigna pueden tratarse y darse de alta del servicio de urgencias después de un periodo de observación con seguimiento programado a las 24 h del alta.

booksmedicos.org

CUADRO 77-1 AEIOU TIPS: un recurso mnemotécnico para la alteración del estado mental en niños

A	**Alcohol.** Pueden observarse cambios en el estado mental con concentraciones séricas de < 100 mg/100 ml. La hipoglucemia concomitante es frecuente. **Acidobásico y metabólico.** Deshidratación hipotónica e hipertónica. Disfunción hepática, metabolopatías congénitas, cetoacidosis diabética, neumopatía primaria y disfunción neurológica que produce hipercapnia. **Arritmia/cardiógena.** Stokes-Adams, taquicardia supraventricular, estenosis aórtica, bloqueo cardiaco, fibrilación ventricular, taponamiento pericárdico.
E	**Encefalopatía.** La encefalopatía hipertensiva puede ocurrir con presiones diastólicas de 100 a 110 mmHg. Síndrome de Reye. Infección por VIH. Encefalopatía posinmunización. Encefalomielitis. **Endocrinopatías.** La enfermedad de Addison puede manifestarse por AMS o psicosis. La tirotoxicosis puede caracterizarse por arritmias ventriculares. El feocromocitoma puede presentarse con encefalopatía hipertensiva. **Electrólitos.** La hiponatremia se vuelve sintomática alrededor de los 120 meq/L. La hipernatremia y los trastornos del calcio, el magnesio y el fósforo pueden producir AMS.
I	**Insulina.** La AMS por hiperglucemia es infrecuente en los niños, pero la cetoacidosis diabética es la causa más frecuente. La hipoglucemia puede ser resultado de muchos trastornos. Puede presentarse irritabilidad, confusión, convulsiones y estado de coma con concentraciones sanguíneas de glucosa de < 40 mg/100 ml. **Invaginación intestinal.** Las AMS pueden ser el síntoma inicial.
O	**Opiáceos.** Las exposiciones frecuentes en el domicilio son a Lomotil, Imodium, difenoxilato y dextrometorfano. La clonidina es un agonista α que también puede producir síntomas similares.
U	**Uremia.** La encefalopatía ocurre en más de un tercio de los pacientes con insuficiencia renal crónica. El síndrome urémico hemolítico puede producir AMS además de dolor anormal. La púrpura trombocitopénica y la anemia hemolítica también son causa de AMS.
T	**Traumatismo.** Los niños con traumatismo contuso tienen más probabilidades que los adultos de presentar edema cerebral. Hay que buscar signos de maltrato infantil, sobre todo el síndrome del niño sacudido con hemorragias retinianas. **Tumor.** Primarios, metastásicos o infiltración leucémica meníngea. **Térmicos.** Hipotermia o hipertermia.
I	**Infecciones.** Una de las causas más frecuentes de AMS en niños. Se debe considerar la meningitis, sobre todo en niños febriles. **Trastornos vasculares intracerebrales.** Se pueden observar hemorragias subaracnoideas, intracerebrales o intraventriculares en caso de traumatismo, aneurisma roto o malformaciones arteriovenosas. Las trombosis venosas pueden ocurrir después de la deshidratación o la infección piógena del hueso mastoides, la órbita, el oído medio o los senos paranasales.
P	**Psicógenas.** Infrecuentes en el grupo de edad pediátrico, se caracterizan por disminución de la reactividad con exploración neurológica normal, incluidos los reflejos oculovestibulares. **Intoxicación.** Fármacos o toxinas pueden ingerirse por accidente, debido a descuido, o maltrato, o como intento de suicidio.
S	**Convulsiones.** Las convulsiones motrices generalizadas suelen asociarse a una falta de respuesta prolongada en los niños. Las convulsiones en el paciente infantil febril indican infección intracraneal. Debe considerarse disfunción de la derivación en pacientes con derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia.

Clave: AMS = alteración del estado mental.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 130, "Cefalea en niños", por Brian R.E. Schultz y Charles G. Macias y cap. 131, "Alteración del estado mental en niños", por Jonathan I. Singer.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 78

Síncope y muerte súbita en niños y adolescentes

Derya Caglar

El síncope es más frecuente en adolescentes que en niños más pequeños. Hasta 50% de los adolescentes presenta por lo menos un episodio de síncope. Este trastorno suele ser transitorio y por lo general cede en forma espontánea, pero puede ser un síntoma de cardiopatía grave.

La muerte infantil súbita e inesperada representa 2.3% de todas las muertes pediátricas, de las cuales la muerte cardiaca súbita constituye alrededor de un tercio. Con excepción del traumatismo, la muerte cardiaca súbita es la causa más frecuente de muerte asociada a los deportes, sobre todo en basquetbol, futbol y senderismo. La miocardiopatía hipertrófica es la causa más frecuente de muerte cardiaca súbita en adolescentes sin cardiopatía diagnosticada. Otras causas de muerte cardiaca súbita en niños son miocarditis, cardiopatía congénita y trastornos de la conducción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síncope es el inicio súbito de una caída que se acompaña de un breve episodio de pérdida del conocimiento. Los movimientos motores involuntarios pueden observarse con todos los tipos de episodio de síncope, pero son más frecuentes en las convulsiones. Dos tercios de los niños presentan mareos antes del episodio (síntomas "presíncope"). En el cuadro 78-1 se enumeran las causas más frecuentes de síncope según su categoría.

El síncope mediado por factores neurales es la causa más frecuente en niños y comprende vasovagal, vasodepresor, neurocardiógeno, síncope reflejo y desmayo simple. Este tipo de síncope suele ir precedido de sensaciones de náusea, calor o mareos con un empañamiento gradual de la vista. El síncope cardiaco ocurre cuando hay una interrupción del gasto cardiaco por un problema intrínseco como taquiarritmia, bradiarritmia, obstrucción de la salida y disfunción del miocardio. El síncope consecutivo a causas cardiacas por lo general comienza y termina en forma abrupta y puede asociarse a dolor torácico, palpitaciones o disnea. En el cuadro 78-2 se muestran los factores de riesgo relacionados con causas graves de síncope. Los episodios que se confunden fácilmente con síncope se señalan en el cuadro 78-3, además de los síntomas frecuentes relacionados.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No hay manifestaciones clínicas o antecedentes específicos que permitan distinguir de manera confiable entre síncope vasovagal y otras causas. Sin embargo, una anamnesis exhaustiva y una exploración física diligente ayudan a despertar o descartar la sospecha de causas graves. El paso más importante para valorar a niños con síncope es una anamnesis detallada que comprenda la descripción minuciosa del episodio, los síntomas concomitantes, circunstancias, fármacos administrados, drogas, ingestión de sustancias y enfermedades intercurrentes. El síncope durante el ejercicio señala una causa más grave. Muchas de las enfermedades que producen síncope también causan muerte súbita en los niños. Cerca de 25% de los niños

booksmedicos.org

CUADRO 78-1 Causas de síncope en niños y adolescentes

Mediadas por factores neurales: causa más frecuente de síncope en niños:
- Vasovagal: < 1 min de duración, mucho tiempo de pie, perturbación emocional, signos de advertencia.
- Ortostática: mareos al ponerse de pie, pueden anteceder a este tipo de síncope; debido a hipovolemia.
- Circunstancial: micción, defecación, tos y deglución pueden desencadenar disautonomía familiar.

Arritmias cardiacas: episodios que suelen comenzar y terminar en forma brusca:
- Síndrome de Q-T prolongado.
- Taquicardia supraventricular/síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Síndrome de disfunción sinusal: asociado a operación cardiaca previa.
- Bloqueo auriculoventricular: más frecuente en niños con cardiopatía congénita.
- Disfunción de marcapasos.

Cardiopatía estructural:
- Miocardiopatía hipertrófica: suele ser síncope de esfuerzo; los lactantes presentan insuficiencia cardiaca congestiva y cianosis.
- Miocardiopatía dilatada: idiopática, posmiocarditis o congénita.
- Cardiopatía congénita.
- Valvulopatía: estenosis aórtica a menudo congénita; malformación de Ebstein; prolapso de válvula mitral (asociado a síncope, pero NO se incrementa el riesgo de muerte súbita).
- Displasia arritmógena del ventrículo derecho.
- Hipertensión pulmonar: disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, disnea.
- Anomalías de la arteria coronaria: arteria principal izquierda anómala que produce compresión externa durante el ejercicio físico.

Fármacos y drogas: antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos, cocaína, diuréticos, antiarrítmicos.

que sufre muerte súbita tiene un antecedente de síncope. Si los testigos señalan que el paciente parecía inerte o que se llevó a cabo la reanimación cardiopulmonar, se debe realizar una búsqueda de estados patológicos graves.

La exploración física consiste en una exploración cardiovascular (ruidos cardiacos, soplos, ritmo y características de los pulsos), neurológica y pulmonar completas. Las anomalías que se identifiquen, justifican una investigación diagnóstica adicional. Las pruebas estarán determinadas por los antecedentes: un antecedente característico de síncope vasovagal con una exploración física normal no precisa más pruebas. Las palpitaciones o el síncope de esfuerzo exigen una valoración con ECG para identificar posibles arritmias. El colapso súbito, sobre todo durante el ejercicio, indica anomalías estructurales, sobre todo cuando se aso-

CUADRO 78-2 Factores de riesgo para una causa grave de síncope

Ejercicio precedente al episodio.
Antecedente de cardiopatía en el paciente.
Antecedente familiar de muerte súbita, hipoacusia o cardiopatía.
Episodios recurrentes.
Episodio recumbente.
Pérdida prolongada del conocimiento.
Dolor torácico o palpitaciones relacionadas.
Uso de fármacos que pueden alterar la conducción cardiaca.

booksmedicos.org

CUADRO 78-3 Manifestaciones que se confunden fácilmente con síncope

Trastorno	Características distintivas
Migraña basilar	Cefalea, raras veces pérdida del conocimiento, otros síntomas neurológicos.
Convulsiones	Pérdida del conocimiento simultánea a episodio motor, fase postictal prolongada.
Vértigo	Sensación de rotación o de vértigo, sin pérdida del conocimiento.
Hiperventilación	Fenómeno desencadenante, parestesias o espasmo carpopedal, taquipnea.
Histeria	No hay pérdida de conocimiento, indiferencia al episodio.
Hipoglucemia	Confusión que avanza a pérdida del conocimiento, se necesita la administración de glucosa para terminar.
Espasmos del llanto	Llanto antes del episodio, niño de seis a 18 meses de edad.

cian a un soplo en la exploración física. En este contexto se debe pensar en realizar ECG, radiografías torácicas y ecocardiografía. El síncope relacionado con dolor torácico puede precisar la determinación de troponinas cardiacas como parte de la valoración para descartar cardiopatía isquémica (p. ej., anomalías anatómicas de la arteria coronaria izquierda). En el contexto clínico apropiado se debe pensar en la medición de electrólitos, pruebas tiroideas y pruebas urinarias de embarazo o detección de drogas.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se obtiene un electrocardiograma (ECG) en todos los pacientes excepto en aquellos con un episodio vasovagal incuestionable.
2. Se considera un ecocardiograma en individuos con cardiopatía diagnosticada o sospechada. Si no se dispone de inmediato de un ecocardiograma, la urgencia para obtener el estudio deberá determinarse en consulta con un cardiólogo.
3. Si no se detecta ninguna causa clara, se puede dar de alta al niño para valoración adicional y seguimiento por el médico de atención primaria, a menos que haya factores de riesgo cardiacos o síntomas inducidos por el ejercicio, en cuyo caso está justificada la referencia con un cardiólogo.
4. Los pacientes con un ECG normal pero con un antecedente indicativo de arritmia son elegibles para vigilancia ambulatoria e investigación diagnóstica cardiaca.
5. Se debe hospitalizar a los niños con arritmias documentadas. Todos los niños hospitalizados por síncope deben someterse a una vigilancia cardiaca. Los que sobreviven al paro cardiaco súbito habrán de internarse en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias* 7a. ed., véase el cap. 140, "Síncope y muerte súbita infantil", por William E. Hauda II y Maybelle Kou.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 79

Hipoglucemia y urgencias metabólicas en lactantes y niños

Matthew Hansen

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia en los niños puede deberse a una ingestión oral insuficiente, un exceso de insulina, bajas concentraciones de hormonas hiperglucemiantes (cortisol), metabolopatías congénitas o infecciones sistémicas. El reconocimiento y el tratamiento inmediatos de la hipoglucemia son esenciales para evitar lesiones neurológicas que pueden ser graves y permanentes y se deben considerar las pruebas de glucosa a la cabecera del enfermo como elementos absolutamente esenciales en el lactante o niño con alteración del estado mental.

Manifestaciones clínicas

Los recién nacidos y los lactantes con hipoglucemia suelen presentar alteración del estado mental y síntomas inespecíficos, como deficiencias de la alimentación, llanto anormal o agudo, inestabilidad de la temperatura e irritabilidad o letargo. Los niños hipoglucémicos pueden manifestar síntomas relacionados con la liberación de hormona adrenérgica, como taquicardia, diaforesis, temblores, ansiedad, irritabilidad y taquipnea. La hipoglucemia grave puede ocasionar apnea o convulsiones. La hipoglucemia suele acompañar a enfermedades graves (septicemia) y las manifestaciones de tal enfermedad pueden predominar en el cuadro clínico y encubrir de esta manera los signos de hipoglucemia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La hipoglucemia se define como una concentración plasmática de glucosa inferior a 45 mg/100 ml en niños sintomáticos y < 35 mg/100 ml en recién nacidos asintomáticos. Las pruebas de glucosa a la cabecera del enfermo representan la prueba diagnóstica más importante en todo recién nacido o lactante grave con alteración del estado mental. Las pruebas de orina para determinar cetonas son importantes ya que la cetonuria guarda relación con hipoglucemia cetótica, insuficiencia suprarrenal y otras metabolopatías congénitas. La falta de cetonas en la orina se relaciona con estados hiperinsulinémicos como nesidioblastosis, lactantes de madre diabética, así como trastornos de la oxidación de ácidos grasos y de las mitocondrias.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En los recién nacidos se administran 5 ml/kg de **dextrosa al 10%** IV/IO/VO/NG. Hay que tratar a los lactantes con la misma dosis de dextrosa al 10%, o bien, 2 ml/kg de **dextrosa al 25%** IV/IO/VO/NG. En los niños mayores se administran 2 ml/kg de peso de **dextrosa al 25%** IV/IO/VO/NG.
2. Se administra dextrosa de mantenimiento para la hipoglucemia persistente, **dextrosa al 10%** a 1.5 tantos la dosis de mantenimiento.
3. Cuando no se dispone de inmediato del acceso intravenoso, se considera la administración de **glucagón**, 0.03 mg/kg IM.
4. Si fracasa el tratamiento normal, se administra **hidrocortisona,** 25 mg IV para recién nacidos y lactantes, 50 mg para preescolares y niños pequeños y 100 mg para todos los demás. Se deben administrar esteroides en una etapa temprana en caso de hipopituitarismo o insuficiencia suprarrenal.

booksmedicos.org

METABOLOPATÍAS CONGÉNITAS

Las metabolopatías congénitas son trastornos de la infancia difíciles que representan una amplia variedad de enfermedades con signos y síntomas inespecíficos. Las demoras en el diagnóstico exacto y el tratamiento correspondiente pueden originar morbilidad y mortalidad importantes. Pese a la gran cantidad de causas, los principios del diagnóstico y el tratamiento iniciales en el servicio de urgencias son relativamente sencillos. El agravamiento agudo y súbito de un recién nacido sano obligará siempre a considerar de inmediato alguna metabolopatía, y el establecimiento de un diagnóstico definitivo es menos importante que tener un alto índice de sospecha y administrar el tratamiento de apoyo.

Manifestaciones clínicas

El vómito, la alteración del estado mental y las dificultades para la alimentación son las manifestaciones más frecuentes de las urgencias metabólicas. Las convulsiones pueden acompañar a algunas crisis metabólicas. A veces se observa taquipnea debida a acidosis metabólica y taquicardia por deshidratación, así como hipotensión por la hipovolemia o la insuficiencia suprarrenal. En ocasiones excepcionales algunos trastornos metabólicos guardan relación con olores característicos del cuerpo o la orina o bien con otros signos fenotípicos (p. ej., genitales ambiguos e hiperpigmentación en la hiperplasia suprarrenal congénita, según se describe adelante.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los estudios de laboratorio para detectar posibles metabolopatías congénitas son las determinaciones a la cabecera del enfermo de glucosa, cetonas en orina, gases en sangre en el caso de la acidosis metabólica, amoniaco y calcio séricos. En la fig. 79-1 se detalla la valoración diagnóstica recomendada en el servicio de urgencias. Las pruebas de laboratorio adicionales para el diagnóstico definitivo que se deben considerar con base en los resultados de detección inicial son pruebas de función hepática, biometría hemática completa, aldolasa, creatina cinasa, aminoácidos en suero y acilcarnitina, ácidos orgánicos urinarios y sustancias reductoras. El diagnóstico diferencial del estado de choque en el recién nacido comprende septicemia, cardiopatías congénitas y complicaciones abdominales graves.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Pese a las causas diversas y a la complejidad de las metabolopatías congénitas, la reanimación en el servicio de urgencias y la estabilización de los pacientes con estos trastornos es relativamente simple. Los recién nacidos, lactantes y niños que son llevados al servicio de urgencias con crisis metabólicas, sea cual sea la causa, muestran una combinación de deshidratación, acidosis metabólica y encefalopatía, que se deben resolver de inmediato. Los objetivos del tratamiento son mejorar el estado circulatorio mediante el restablecimiento del volumen circulatorio, proporcionar un sustrato energético para detener el catabolismo, eliminar el sustrato metabólico desencadenante (leche artificial o leche materna) y ayudar a eliminar los metabolitos tóxicos.

1. Restablecer la circulación con **bolos de solución salina al 0.9% en dosis de 20 ml/kg**.
2. No dar nada por vía oral a los pacientes y corregir la hipoglucemia según se señaló antes con D10 en recién nacidos y lactantes y con D25 en niños.
3. Comenzar la **infusión de dextrosa al 10% al doble de la tasa de mantenimiento.**
4. Considerar la administración de antibióticos de amplio espectro.
5. Los tratamientos metabólicos específicos dependen del defecto subyacente y se deben determinar en consulta con un especialista en metabolismo. Pueden necesitarse sustratos para facilitar que no se utilicen las vías metabólicas o la hemodiálisis.

booksmedicos.org

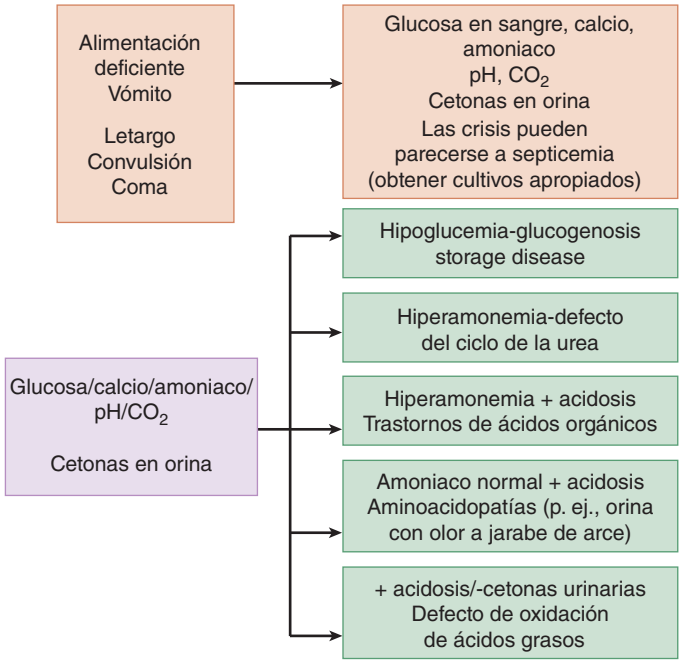


FIGURA 79-1. Estrategia en trastornos metabólicos sospechados.

Los pacientes con un trastorno metabólico recién diagnosticado o sospechado y los deshidratados o por lo demás descompensados necesitan internamiento para administración de dextrosa y tratamiento específico. Puede ser necesario transferir al paciente a un hospital pediátrico.

CUADRO 79-1 Trastornos relacionados con hipoglucemia en lactantes y niños

Periodo perinatal	Lactancia e infancia
Lactante de madre diabética	Hipoglucemia cetótica idiopática/inanición
Cardiopatía congénita	Diabetes mellitus/trastorno endocrino
Infección/septicemia	Infección/septicemia
Hemorragia suprarrenal	Metabolopatías congénitas
Hipotermia	Hipotermia
La madre utiliza fármacos que inducen hipoglucemia	Provocadas por fármacos (salicilatos, etc.) Hiperinsulinismo
Eclampsia materna	Idiopática
Síndrome alcohólico fetal	
Hipopituitarismo	

booksmedicos.org

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

La hiperplasia suprarrenal congénita se debe a deficiencia de una de las enzimas que intervienen en la producción de cortisol, lo cual lleva a una reducción de las concentraciones de cortisol que a veces se acompañan de deficiencia de mineralocorticoide ("síndrome de pérdida de sal"). Los precursores de esteroides pueden desviarse para la producción de andrógeno y producir virilización en las mujeres.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con hiperplasia suprarrenal con pérdida de sal suelen presentarse en la segunda a quinta semanas de edad con síntomas inespecíficos que comprenden estado de choque, vómito, letargo, irritabilidad y deficiencias de la alimentación. En la exploración física, las mujeres pueden tener clitoromegalia y los varones pueden tener un pene pequeño o hipospadias. A veces se observa hiperpigmentación de las axilas y alrededor de los pezones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los estudios de laboratorio más importantes son glucosa a la cabecera del enfermo y electrólitos ya que suele haber hiponatremia e hiperpotasemia y sugieren el diagnóstico. Las concentraciones séricas de potasio de 6 a 12 meq/kg no son infrecuentes, pero raras veces se acompañan de anomalías en el ECG. El diagnóstico definitivo depende del análisis de las concentraciones sanguíneas de las hormonas. De ser posible, se debe obtener sangre para análisis antes del tratamiento con esteroides exógenos; sin embargo, el tratamiento no debe retrasarse en el recién nacido muy grave. El diagnóstico diferencial comprende septicemia, cardiopatía congénita y otras metabolopatías congénitas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Administrar **bolos de solución salina al 0.9% de 20 ml/kg IV/IO.**
2. Tratar la hipoglucemia como se señaló antes.
3. Administrar hidrocortisona IV/IO/IM: **25 mg para recién nacidos, 50 mg para preescolares y 100 mg para niños mayores.**
4. Hay que tratar la hiperpotasemia con **gluconato de calcio, 100 mg/kg IV y bicarbonato, 1 meq/kg IV. Se debe evitar la insulina ya que puede causar hipoglucemia intensa.**

Los recién nacidos con crisis suprarrenal por hiperplasia suprarrenal necesitan hospitalización. Los que tienen un diagnóstico comprobado de hiperplasia suprarrenal y signos vitales normales y pueden tolerar la ingestión oral pueden darse de alta después de la administración de hidrocortisona según se señaló antes, con instrucciones para triplicar la dosis de esteroide habitual en el domicilio hasta que se resuelva la fiebre, el vómito o la diarrea cuando pueda garantizarse el seguimiento al siguiente día.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 137, "Hipoglucemia y urgencias metabólicas en lactantes y niños", por Nadeemuddin Qureshi, Mohammed Al-Mogbil y Osama Kentab.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 80

El niño diabético

Adam Vella

La diabetes tipo 1 se caracteriza por una disminución repentina y a menudo total de la producción de insulina. La diabetes tipo 2 se caracteriza por un incremento de la resistencia a la insulina y ocurre en adolescentes con sobrepeso y una fuerte predisposición genética. La cetoacidosis diabética (DKA, *diabetic ketoacidosis*) es la principal causa de mortalidad en pacientes con diabetes de < 24 años de edad y el edema cerebral es la principal causa de mortalidad en DKA.

La DKA es mucho más frecuente en pacientes con diabetes tipo 1 que en aquellos con diabetes tipo 2, pero estos últimos pueden presentar un síndrome hiperosmolar no cetótico hiperglucémico (HHNK, *hyperglycemic, hyperosmolar nonketotic*) que se caracteriza por acidosis, lo cual puede originar una deficiencia grave de agua corporal total, potasio y fósforo. Alrededor de 4% de los niños con diabetes tipo 2 recién diagnosticada presenta síndrome HHNK, el cual tiene una tasa de mortalidad de 12%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La poliuria la polidipsia y la polifagia son la tríada característica que conduce al diagnóstico de diabetes tipo 1. Otros síntomas frecuentes son pérdida de peso, enuresis secundaria, anorexia, molestias abdominales vagas, cambios visuales y candidosis genital en un niño con control de esfínteres.

Los síntomas precursores de edema cerebral se observan en apenas 50% de los casos y consisten en cefalea intensa, disminución del estado mental, convulsiones y papiledema. El edema cerebral suele ocurrir 6 a 12 h después de iniciar el tratamiento y se manifiesta por cefalea, cambios en el estado mental, convulsiones o estado de coma. Aunque se desconoce la causa de esta complicación, se considera que varios factores pueden contribuir, entre ellos la administración demasiado enérgica de líquidos, la corrección rápida de las concentraciones sanguíneas de glucosa, el tratamiento con bicarbonato y la imposibilidad de incrementar la concentración sérica de sodio con el tratamiento.

En ocasiones, los niños con DKA acuden al servicio de urgencias con dolor abdominal como síntoma principal, el cual puede parecerse a la apendicitis aguda; la respiración de Kussmaul (hiperpnea por acidosis) puede confundirse con hiperventilación por ansiedad o insuficiencia respiratoria por neumopatías.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de diabetes se establece cuando se demuestra hiperglucemia y glucosuria ante la falta de otras causas como tratamiento con esteroides, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo u otros trastornos infrecuentes. La DKA por lo general se define como una acidosis metabólica (pH < 7.25 a 7.30 o concentración sérica de bicarbonato de < 15 meq/L) con hiperglucemia (concentración sérica de glucosa de > 300 mg/100 ml) en caso de cetonemia/cetonuria.

El edema cerebral en la DKA es un diagnóstico clínico basado en la alteración del estado mental no atribuida a hipovolemia y hay que iniciar el tratamiento antes de obtener la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) cefálica cuando se sospeche. La CT permite confirmar el diagnóstico y puede ser necesaria la vigilancia de la presión intracraneal.

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de la DKA consiste en la reanimación prudente con líquidos, insulinoterapia, corrección de anomalías electrolíticas y vigilancia estricta. Se debe colocar a los pacientes un monitor cardiaco, un dispositivo sin penetración corporal para determinar la presión arterial y oximetría de pulso y se debe instalar venoclisis.

1. Administrar 10 a 20 ml/kg en bolos de solución salina normal hasta que se logre la estabilidad hemodinámica. Se administra un bolo inicial de 20 ml/kg de solución salina normal (NS) si el niño está en estado de choque y se repite si es necesario. Una vez que se han estabilizado los signos vitales, hay que resistir el deseo de corregir el déficit de líquido con demasiada rapidez, sobre todo si hay una osmolaridad calculada alta (es decir, > 340 mOsm/L).
2. Después del bolo inicial, seguir con NS en dosis de 1.5 veces la tasa de mantenimiento en el servicio de urgencias.
3. Si el K^+ tiene cifras de < 5.5 meq/L y el paciente orina, hay que añadir 30 meq de potasio por litro (la mitad como KCl y la mitad como fosfato de potasio). Si el K^+ inicial es de 2.5 a 3.5 meq/L, añadir 40 meq K^+/L; hay que considerar la administración adicional si el K^+ tiene valores de < 2.5 meq/L.
4. Comenzar la insulina regular en dosis de 0.05 a 0.1 unidades/kg/h después de completar un bolo de líquido IV (si se administra). Se ajusta la dosis para mantener la disminución de la glucosa en 50 a 100 mg/100 ml/h. No hay que disminuir la infusión de solución salina por debajo de 0.05 unidades/kg/h hasta que se haya resuelto la cetonuria. La insulinoterapia en dosis altas y los bolos de insulina aumentan el riesgo de complicaciones y no se deben administrar.
5. Se añade dextrosa a los líquidos IV cuando la glucemia sea < 200 a 250 mg/100 ml. Las concentraciones de glucosa se corrigen con más rapidez que la cetoacidosis, de manera que hay que administrar complementos de dextrosa y continuar el goteo de insulina hasta que se haya resuelto la cetoacidosis.
6. Medir las concentraciones séricas de electrólitos cada 2 h; medir las concentraciones séricas de glucosa cada hora.
7. **Está contraindicado el bicarbonato en el tratamiento de DKA,** ya que no mejora el resultado y se ha relacionado con un incremento del cuádruplo en la aparición de edema cerebral.
8. **Tratamiento del edema cerebral.** Se trata a los pacientes con alteraciones del estado mental que sugieran edema cerebral mediante **manitol,** 0.5 a 1 g/kg. Hay que considerar la solución salina hipertónica al 3%, en dosis de 10 ml/kg administrados en el curso de 30 min. Se restringen los líquidos IV adicionales al mínimo necesario para mantener el acceso intravenoso. Hay que tener cautela si es necesaria la intubación endotraqueal y evitar la eucapnia ya que la acidosis metabólica grave exige alcalosis respiratoria compensadora y un incremento del CO_2 puede agravar la acidosis sistémica e intracelular.
9. La mayoría de los pacientes con DKA necesita ingresar en la unidad de cuidados intensivos, aun cuando esté en un estado estable, debido a la necesidad de vigilancia intensiva. Asimismo, en muchos hospitales se restringe el empleo de infusiones de insulina al ámbito de los cuidados intensivos. Los enfermos con edema cerebral necesitan ingresar a la unidad de cuidados intensivos y posible vigilancia de la presión intracraneal. En las primeras etapas del tratamiento se debe solicitar la consulta con el médico de atención primaria y un endocrinólogo pediatra.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 139, "El niño con diabetes", de Adam Vella.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 81

Tratamiento con líquidos y electrólitos

Lance Brown

El trastorno más frecuente del equilibrio hidroelectrolítico en niños que necesita atención de urgencia es la deshidratación. Ésta se debe a un balance de líquido negativo producido por una disminución de la ingestión de líquido (trastornos de la boca o la faringe, enfermedades sistémicas, enfermedades neurológicas y otras causas); aumento del gasto (vómito, diarrea, fiebre, calor ambiental, enfermedades respiratorias, pérdidas renales y otras causas; o desplazamientos de líquido en trastornos como quemaduras y septicemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aspecto clínico de los pacientes con deshidratación y alteraciones de líquidos y electrólitos depende del grado de deshidratación, la rapidez con la cual se pierde líquido y la edad del paciente. Los niños mayores pueden tolerar una pérdida lenta del agua corporal total de hasta 40%, en tanto que una pérdida de volumen considerable (p. ej., rotavirus o cólera) puede causar deterioro rápido y colapso cardiovascular en lactantes pequeños.

Aunque el método de referencia para valorar la deshidratación es la comparación del peso previo a la enfermedad con el peso que tiene el paciente al acudir al servicio de urgencias, pocas veces se dispone de un peso previo a la enfermedad confiable y reciente en el servicio de urgencias. La exploración física puede brindar una estimación del grado de deshidratación, el cual suele clasificarse como leve, moderado o grave. En el cuadro 81-1 se enumeran los signos y síntomas clínicos de deshidratación (también véase el cuadro 73.1 si la deshidratación se debe a pérdidas por el tubo digestivo). Una excepción importante de la confiabilidad de los signos y los síntomas para pronosticar el grado de deshidratación ocurre en la deshidratación hipernatrémica, cuando la pérdida de líquido ocurre en su mayor parte por los espacios intersticial e intracelular y los signos clínicos de la hipovolemia pueden ser mínimos. Sin embargo, en ese contexto, la piel puede tener una sensación pastosa característica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si es posible, se puede calcular el déficit absoluto y relativo de líquido a partir de un peso previo a la enfermedad: 1 kg de pérdida de peso equivale a 1 L de déficit de líquido. Ante la falta de un peso previo a la enfermedad para hacer una comparación confiable, el diagnóstico de deshidratación se basa de manera principal en los datos de la anamnesis y la exploración física (cuadro 81-1).

No se necesitan pruebas de laboratorio en casos leves a moderados de deshidratación, pero pueden ser útiles en algunos casos en los que los resultados de una serie metabólica básica ayudan a clasificar el tipo de deshidratación (p. ej., isotónica, hipernatrémica e hiponatrémica) e identificar problemas relacionados (p. ej., insuficiencia renal, hipoglucemia cetótica y cetoacidosis diabética). La concentración sérica de bicarbonato (o CO_2 total) guarda una relación inversa con el grado de deshidratación (es decir, cuanto más bajo sea el bicarbonato sérico, tanto mayor será el grado de deshidratación.

booksmedicos.org

CUADRO 81-1 Guías clínicas para valorar la deshidratación en niños

	Ninguna a leve (pérdida de peso corporal < 3%)	Leve a moderada (pérdida de peso corporal de 3 a 9%)	Grave (pérdida de peso corporal > 9%)
Estado mental	Satisfactorio, alerta	Fatigado, inquieto, irritable	Apático, letárgico, inconsciente
Sed	Normal, leve incremento o rechaza líquidos	Aumento, ávido de beber	Muy sediento o demasiado letárgico para beber
Frecuencia cardiaca	Normal	Normal a incrementada	Taquicardia o bradicardia en niños graves
Calidad de pulso	Normal	Normal a reducida	Débil, filiforme
Ojos	Normal	Un poco hundidos	Hundidos
Lágrimas	Presentes	Reducidas	Nulas
Mucosas	Húmedas	Secas	Resecas
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Hundida
Llenado capilar	Normal	3 a 4 s	> 4 s
Extremidades	Tibias	Cálidas a frías	Frías, moteadas, cianóticas
Diuresis	Normal	Disminuida	Mínima

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de los trastornos de líquidos y electrólitos en lactantes y niños pequeños gira en torno a algunos principios básicos: *a*) identificación y tratamiento del estado de choque; *b*) administración de líquidos apropiados para reponer las deficiencias de líquido, las pérdidas persistentes y las necesidades de líquido de mantenimiento; *c*) identificación y tratamiento de las causas que tienen tratamientos específicos (p. ej., cetoacidosis diabética, septicemia, metabolopatías congénitas). Los métodos más frecuentes para la rehidratación son tratamiento con rehidratación oral y tratamiento parenteral, aunque la rehidratación con sonda nasogástrica también es eficaz, sencilla y bien tolerada.

1. Hay que tratar el estado de choque hipovolémico con un bolo inicial de 20 ml/kg de peso de solución cristaloide isotónica (solución salina normal [NS] o solución de Ringer con lactato [LR]), IV/IO. Se repiten los bolos cada 10 min hasta que mejore el estado mental, los signos vitales y la perfusión periférica.
2. La rehidratación oral tiene la misma eficacia que el tratamiento intravenoso y es recomendada por la OSM incluso para la deshidratación moderada. Se dan tragos pequeños y frecuentes de solución de rehidratación oral que contenga glucosa y electrólito por vía oral o mediante sonda nasogástrica. Hay que administrar 50 ml/kg por vía oral en el curso de 4 h para la deshidratación leve y 100 ml/kg para la deshidratación moderada. El vómito no es una contraindicación para intentar la rehidratación oral.
3. Se considera la administración de ondansetrón para facilitar la rehidratación oral en niños con náusea o vómito: 0.1 mg/kg IV o 0.15 mg/kg por vía oral. No se ha determinado el límite de edad más bajo, la frecuencia de administración ni la dosis máxima inocua de ondansetrón.

booksmedicos.org

CUADRO 81-2 Necesidades de mantenimiento de líquido y electrólitos en niños con base en el peso corporal

Peso corporal	1 a 10 kg	10 a 20 kg	> 20 kg
Mantenimiento en el ED: regla de 4-2-1*	4 ml/kg/h	4 ml/kg/h para los primeros 10 kg *más* 2 ml/kg/h para 10 a 20 kg; [40] +2 (kg –10)	4 ml/kg/h para los primeros 10 kg *más* 2 ml/kg/h para 10 a 20 kg *más* 1 ml/kg/h para > 20 kg: [60] + 1 (kg –20)
Volumen de agua total (24 h)	100 ml/kg	1000 ml + 50 ml por cada kg > 10 a 20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg > 20 kg
Sodio	3 meq/kg	3 meq/kg	3 meq/kg
Potasio	2 meq/kg	2 meq/kg	2 meq/kg
Cloruro	5 meq/kg	5 meq/kg	5 meq/kg

*La regla 4-2-1 tiene en cuenta las pérdidas imperceptibles y las necesidades de agua metabólica, pero no el déficit de líquido o las pérdidas continuas, los cuales se deben añadir a este valor calculado.

4. Se trata a los pacientes que no pueden tolerar la rehidratación oral o enteral mediante la administración IV o IO de NS o LR. Después de la reanimación con bolos tras el estado de choque, se calcula o se estima el déficit de líquido (cuadro 81-1) y se sustituye la mitad del déficit total en las primeras 8 h y el déficit restante en las siguientes 16 h. Por ejemplo, si el paciente pesa 15 kg al acudir al servicio de urgencias con una deshidratación estimada de 10%, entonces el déficit de líquido es de 15 kg × 10% = 1.5 kg = 1.5 L. Se duplica el horario de sustitución en los casos de deshidratación hipernatrémica grave para evitar edema cerebral potencial. Al déficit de líquido total que se calcule se deben añadir los líquidos y electrólitos de mantenimiento (cuadro 81-2), así como las pérdidas de volumen continuas.
5. Se tratan las alteraciones electrolíticas específicas como se señala en el cuadro 81-3.

La mayoría de los niños con deshidratación leve a moderada puede recibir tratamiento ambulatorio sin ninguna valoración de laboratorio en el servicio de urgencias. Los criterios para hospitalización comprenden niños pequeños con pérdidas de líquido importantes persistentes; deshidratación grave; alteraciones importantes de electrólitos o metabólicas; vómito persistente e intentos fallidos de rehidratación oral; o un diagnóstico subyacente que exija tratamiento intrahospitalario continuado (p. ej., DKA o metabolopatías congénitas).

booksmedicos.org

CUADRO 81-3 Trastornos electrolíticos en lactantes y niños y tratamiento inicial

Trastorno electrolítico	Causas frecuentes	Síntomas y signos	Tratamiento inicial Recomendaciones
Hiponatremia	Vómito, diarrea, ingestión excesiva de agua libre	Cambios en el estado mental, convulsiones, hiporreflexia	Solución salina normal IV comenzando con un bolo de 20 ml/kg Para convulsiones: 4 ml/kg de solución salina al 3% en 30 min
Hipernatremia	Vómito, diarrea, pérdidas insensibles, diabetes insípida, nefropatía	Diarrea, cambios del estado mental, ataxia, piel pastosa, convulsiones, hiperreflexia	Solución salina normal comenzando con un bolo de 20 ml/kg Corrección adicional en forma lenta en el curso de 48 h
Hipopotasemia	Vómito, DKA	Debilidad muscular, íleo	En general se tolera bien, reemplazar por vía oral en el curso de varios días Si es grave: IV 0.2 a 0.3 meq/kg/h de KCl
Hiperpotasemia*	Hiperplasia corticosuprarrenal (recién nacidos), insuficiencia renal. Puede deberse a hemólisis de la muestra de sangre	Cambios en el ECG: ondas T acuminadas, intervalo PR prolongado, ensanchamiento de QRS	Insulina 0.1 unidades/kg *más* glucosa al 25%, 0.5 g/kg IV Gluconato de calcio al 10%, 1 ml/kg IV, no más rápido que 1 ml/min Albuterol, solución al 0.5%, 2.5 mg mediante nebulización Para otros tratamientos, véase el cap. 4
Hipocalcemia	Alimentaria o deficiencia de vitamina D, hipoparatiroidismo e insuficiencia renal crónica	Vómito, irritabilidad, debilidad muscular, tetania, convulsiones	Gluconato de calcio al 10%, 1 ml/kg IV, no más rápido que 1 ml/min
Hipercalcemia	Neoplasias malignas, hipervitaminosis D o A	Fatiga, irritabilidad, anorexia, vómito, estreñimiento	Solución salina normal IV comenzando con 20 ml/kg Bisfosfonatos si es necesaria la hospitalización
Hipomagnesemia	Diarrea, intestino corto, diuréticos, quimioterapia	Espasmos musculares, debilidad, ataxia, nistagmo, convulsiones, cambios en el ECG: PR y QTc prolongados, taquicardia ventricular en entorchado	Para convulsiones o arritmias: sulfato de magnesio IV 1 meq/kg en forma lenta durante 4 h Pacientes asintomáticos pueden tratarse con complementos orales
Hipermagnesemia	Ingestión de antiácidos o disfunción renal	Hipotensión, insuficiencia respiratoria, arreflexia osteotendinosa Cambios en el ECG: ensanchamiento de QRS, PR, QTc	Retirar la fuente exógena de magnesio Si es grave: gluconato de calcio al 10%, 1 ml/kg IV no más rápido que 1 ml/min

*La hiperpotasemia leve suele ser bien tolerada en los recién nacidos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 142, "Tratamiento con líquidos y electrólitos en lactantes y niños", por Alan L. Nager.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 82

Trastornos musculoesqueléticos en niños

Mark X. Cicero

TIPOS DE LESIÓN EN LA INFANCIA

La placa de crecimiento (fisis) es el punto más débil de los huesos largos de los niños y el lugar frecuente de fracturas. Los ligamentos y el periostio son más fuertes que la fisis y, por tanto, toleran las fuerzas mecánicas a costa de la lesión fisiaria. La irrigación sanguínea de las fisis se origina en las epífisis, de manera que la separación entre fisis y epífisis puede dar por resultado una interrupción del crecimiento. Se utiliza la clasificación de Salter-Harris para describir las fracturas que afectan a la placa de crecimiento (fig. 82-1).

Fractura de Salter-Harris tipo I

En la fractura fisiaria tipo I, la epífisis se separa de la metáfisis. Las células reproductoras de la fisis permanecen con la epífisis. No hay fragmentos óseos. El crecimiento de los huesos no se altera. Se sospecha el diagnóstico por las manifestaciones clínicas en niños con hipersensibilidad dolorosa en un punto sobre una placa de crecimiento. En la radiografía, puede no haber anomalías; es posible que haya un derrame articular asociado; o puede haber desplazamiento epifisiario desde la metáfisis. Ante la falta de desplazamiento de la epífisis, el diagnóstico es clínico. El tratamiento consiste en la inmovilización con férula, hielo, elevación y referencia del paciente.

Fractura de Salter-Harris tipo II

La fractura fisiaria tipo II es la fractura fisiaria más frecuente (75%). La fractura pasa a través de la fisis y sale por la metáfisis. Se conserva el crecimiento debido a que la fisis permanece con la epífisis. El tratamiento es la reducción cerrada (si es necesario) con analgesia y sedación seguida de inmovilización con un aparato de yeso.

Fractura de Salter-Harris tipo III

La característica distintiva de una fractura fisiaria tipo III es una fractura intraarticular de la epífisis con el plano de separación continuado a lo largo de la fisis. El pronóstico para el crecimiento del hueso depende de la circulación hacia el fragmento óseo epifisario y por lo general es favorable. La reducción del fragmento inestable con alineación anatómica de la superficie articular es determinante. A veces es necesaria la reducción abierta.

Fractura de Salter-Harris tipo IV

La línea de fractura de las fracturas fisiarias tipo IV comienza en la superficie articular y se extiende por la epífisis, la fisis y la metáfisis. Sobre todo cuando hay desplazamiento de los fragmentos óseos, la reducción abierta es necesaria para disminuir el riesgo de interrupción prematura del crecimiento del hueso.

Fractura de Salter-Harris tipo V

En la fractura fisiaria tipo V, en esencia la fisis es aplastada por fuerzas de compresión intensas. No hay desplazamiento de la epífisis. El diagnóstico suele ser difícil. Un diagnóstico inicial de esguince o de lesión tipo I puede comprobarse incorrecto cuando más tarde ocurre la interrupción del crecimiento. Las radiografías pueden tener un aspecto normal o mostrar

booksmedicos.org

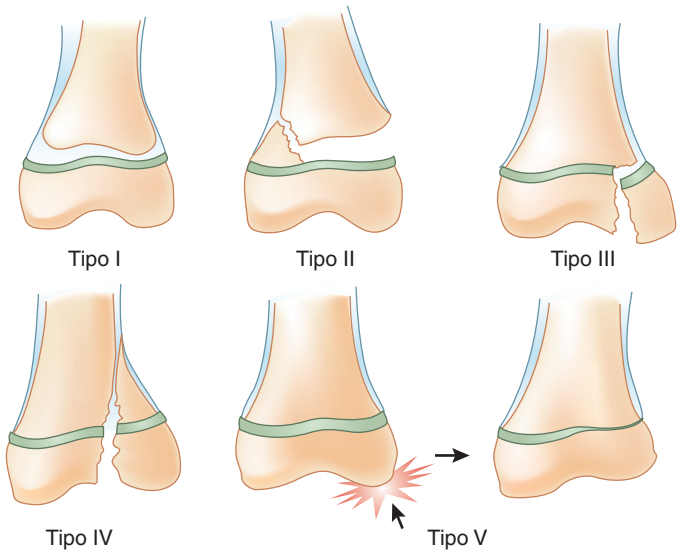


FIGURA 82-1. Clasificación de las lesiones fisiarias según Salter-Harris. La línea verde gruesa representa la fisis (placa de crecimiento) y la porción distal a la fisis es la epífisis.

estrechamiento focal de la placa epifisiaria. Suele haber un derrame articular asociado. El tratamiento consiste en inmovilización con aparato de yeso, ningún soporte de peso y seguimiento a corto plazo por un ortopedista ante la previsión de que ocurra un detenimiento focal del crecimiento óseo.

Fracturas de Torus, fracturas de tallo verde y deformidades plásticas

Los huesos largos de los niños son más flexibles que los de los adultos y tienden a arquearse y combarse bajo fuerzas que en un adulto podrían producir una fractura. Las fracturas en torus (*hebilla*) consisten en un abultamiento o deformación de hebilla de la corteza del hueso, por lo general de la metáfisis. Los pacientes tienen hipersensibilidad dolorosa en un punto sobre la zona de la fractura y edema de tejidos blandos. Las radiografías pueden ser sutiles, pero muestran destrucción de la corteza. Las fracturas en torus no suelen estar anguladas, giradas o desplazadas, de manera que pocas veces es necesaria la reducción. La inmovilización en una posición funcional durante tres a cuatro semanas es preferible a la aplicación de un aparato de yeso. Se recomienda el seguimiento por un ortopedista.

En las fracturas de tallo verde, la corteza y el periostio se rompen en un lado del hueso, pero quedan intactas en el otro. El tratamiento consiste en reducción cerrada e inmovilización.

Las deformidades plásticas se observan en el antebrazo y en la pierna en combinación con una fractura completa del hueso compañero. La corteza diafisaria se deforma, pero el periostio queda intacto.

booksmedicos.org

FRACTURAS ASOCIADAS A MALTRATO INFANTIL

Algunos tipos de lesión se observan de manera invariable en niños que sufren maltrato, sobre todo fracturas múltiples en diversas etapas de cicatrización. Véase el cap. 187 para detalles.

ALGUNAS LESIONES PEDIÁTRICAS

Fractura de clavícula

Son comunes las fracturas de clavícula en niños y pueden ocurrir en recién nacidos durante partos difíciles; se manifiestan en los recién nacidos por la imposibilidad de usar el brazo. Si la fractura no se identificó al principio, los progenitores pueden observar un callo óseo a las dos o tres semanas de edad. En los lactantes mayores y en los niños, el mecanismo habitual es una caída sobre el brazo estirado hacia fuera o hacia el hombro. El tratamiento del paciente con fractura de clavícula se orienta al control del dolor. Incluso las fracturas desplazadas por lo general cicatrizan bien, aunque los pacientes pueden tener un abultamiento residual en la zona de la fractura. Un cabestrillo simple es eficaz y menos doloroso que otros métodos de inmovilización de la clavícula. Los recién nacidos no necesitan tratamiento específico. El seguimiento ortopédico puede programarse para la semana siguiente. La consulta con el ortopedista en el servicio de urgencias es necesaria para una fractura abierta (que también precisa antibióticos), desplazamiento anterior o posterior de la porción interna de la clavícula o un fragmento de fractura que distiende la piel y que tiene la posibilidad de convertirse en fractura abierta.

Fracturas supracondíleas y condíleas

La fractura del codo más frecuente en la infancia es la fractura supracondílea de la porción distal del húmero. El mecanismo suele ser una caída sobre el brazo estirado hacia fuera. La cercanía de la arteria humeral con la fractura predispone a lesión arterial. El espasmo arterial posterior o la compresión por aparatos de yeso pueden alterar la circulación distal. Puede ocurrir un síndrome de compartimento del antebrazo (contractura isquémica de Volkmann). Los síntomas consisten en dolor en la porción proximal del antebrazo con extensión pasiva de los dedos, anestesia de la mano en distribución de media-guante y edema firme del antebrazo. Los pulsos pueden mantenerse palpables en la muñeca pese a la alteración vascular importante. Las lesiones de los nervios cubital, mediano y radial también son frecuentes y ocurren en 5 a 10% de todas las fracturas supracondíleas. Los niños se quejan de dolor con la flexión pasiva del codo y mantienen el antebrazo en pronación.

Las radiografías muestran la lesión, pero los hallazgos pueden ser sutiles. Un signo de almohadilla adiposa posterior es indicativo de derrame intraarticular y, por tanto, de fractura. En condiciones normales, la línea humeral anterior, una línea trazada a lo largo de la diáfisis de la porción distal y anterior del húmero, debe bisecar los dos tercios posteriores de la cabeza en la proyección lateral. En las fracturas supracondíleas sutiles, la línea por lo general yace en una parte más anterior.

En casos de afectación neurovascular, es necesaria la reducción inmediata de la fractura. Si se sospecha isquemia de un compartimento del antebrazo después de la reducción, puede ser necesaria la descompresión quirúrgica o la exploración arterial. Se recomienda la hospitalización en pacientes con fracturas desplazadas o edema importante de tejidos blandos. A menudo es necesaria la reducción abierta. El tratamiento ambulatorio es aceptable para fracturas no desplazadas con edema mínimo; sin embargo, la consulta telefónica con un cirujano ortopedista proporcionará la técnica de inmovilización preferida. Algunos niños necesitan revaloración ortopédica al cabo de 24 h.

booksmedicos.org

Las fracturas condíleas externas e internas y las fracturas intercondíleas y transcondíleas conllevan riesgo de daño neurovascular, sobre todo del nervio cubital. Estos pacientes tienen edema de tejidos blandos e hipersensibilidad dolorosa mientras mantienen el brazo en flexión. La mayoría de ellos necesitan reducción abierta.

Subluxación de la cabeza radial ("codo de niñera")

La subluxación de la cabeza radial es una lesión muy frecuente que se observa a menudo en niños de uno a cuatro años de edad. El antecedente característico es el del niño que fue levantado o tirado de la mano o la muñeca, aunque 50% no tiene tal antecedente y los progenitores pueden informar una caída o tan sólo que su hijo se rehúsa a utilizar el brazo. El brazo se mantiene en aducción, flexionado en el codo, con el antebrazo en pronación. La exploración suave no muestra hipersensibilidad dolorosa con la palpación directa, pero los intentos de supinación del antebrazo o de mover el codo producen dolor. Si los antecedentes y la exploración son muy sugestivos, no se necesitan radiografías. Sin embargo, si los antecedentes son atípicos o hay una hipersensibilidad dolorosa en un punto o signos de traumatismo, se deben obtener radiografías.

Hay dos maniobras para reducción. La primera, la técnica de supinación/flexión, se lleva a cabo sosteniendo el codo del paciente a 90° con una mano y luego produciendo supinación firme de la muñeca y flexionando en forma simultánea el codo de manera que la muñeca quede dirigida hacia el hombro ipsolateral. Puede haber un "chasquido" con la reducción y el niño puede llorar y resistirse en forma transitoria. Según informes, la segunda, la técnica de hiperpronación, es la más satisfactoria y se puede utilizar en forma primaria o cuando fracasa la supinación y la flexión. La técnica de hiperpronación se lleva a cabo manteniendo el codo del niño a 90° en una mano y luego con pronación firme de la muñeca mientras se extiende el codo. Por lo general el niño reanudará la actividad normal en 5 a 10 min si se logra la reducción. Si el niño no está mejor después de una segunda tentativa de reducción, se deben considerar otros diagnósticos y realizar radiografías. No es necesario ningún tratamiento específico después de la reducción satisfactoria. Hay que recordar a los progenitores que eviten la tracción lineal del brazo pues hay el riesgo de recurrencia.

Deslizamiento de la epífisis de la cabeza del fémur

El deslizamiento de la epífisis de la cabeza del fémur (SCFE, *slipped capital femoral epiphysis*) es más frecuente en varones y en obesos, con una frecuencia máxima entre los 14 y 16 años de edad (11 y 13 años en las niñas). En términos clínicos, el niño tiene dolor en la cadera o referido al muslo o la rodilla. Con una SCFE crónica, los niños se quejan de dolor sordo en la ingle, en la zona anteromedial del muslo y en la rodilla, que se exacerba con la actividad. Al caminar, la pierna está en rotación externa y la marcha es antálgica. La flexión de la cadera está restringida y se acompaña de rotación externa del muslo. El SCFE agudo se debe a traumatismo o puede ocurrir en un paciente con SCFE crónico preexistente. Los pacientes tienen dolor intenso, con una notable rotación externa del muslo y acortamiento de la pierna. La cadera no debe forzarse por toda su amplitud de movimiento pues esto puede desplazar más la epífisis.

El diagnóstico diferencial comprende artritis séptica, sinovitis tóxica, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y otras fracturas de cadera. Los niños con SCFE no están febriles ni tóxicos y tienen recuentos de leucocitos normales y velocidad de eritrosedimentación (ESR, *erythrocyte sedimentation rates*) normal. En la radiografía, se verán los deslizamientos internos de la epífisis del fémur en las proyecciones anteroposteriores, en tanto que en las proyecciones de anca de rana se detectarán los deslizamientos posteriores. En la proyección anteroposterior, una línea a lo largo del cuello femoral superior debe cortar en forma transversal el cuarto externo de la epífisis del fémur, pero no si la epífisis está deslizada.

booksmedicos.org

El tratamiento del SCFE es quirúrgico. Es importante que inmediatamente después del diagnóstico no se sostenga peso y es habitual la hospitalización para la aplicación quirúrgica de clavos. La principal complicación a largo plazo es la necrosis avascular de la cabeza del fémur.

ALGUNOS TRASTORNOS MUSCULOESQUELÉTCOS NO TRAUMÁTICOS DE LA INFANCIA

La enfermedad de Kawasaki se describe en el cap. 83.

Artritis séptica aguda

La artritis séptica se presenta en todas las edades, pero sobre todo en niños menores de tres años. La cadera es la afectada con más frecuencia, le siguen la rodilla y el codo. Si no se trata, la infección purulenta de la articulación conduce a una destrucción total de la articulación. Véase más información en el cap. 180 "Trastornos agudos de articulaciones y bolsas articulares".

Las radiografías pueden mostrar derrame articular, pero éste es inespecífico. El diagnóstico diferencial comprende osteomielitis, tenosinovitis transitoria, celulitis, bursitis séptica, artritis reumatoide juvenil (JRA, *juvenile rheumatoid arthritis*) pausiarticular aguda, fiebre reumática aguda, hemartrosis y SCFE. Puede ser difícil distinguir entre artritis séptica y osteomielitis. Esta última es más dolorosa sobre las metáfisis, en tanto que la artritis séptica es más dolorosa sobre la línea articular. El movimiento articular es mucho más limitado en la artritis séptica. La artrocentesis inmediata es la clave para el diagnóstico a la cabecera del enfermo o, en el caso de la cadera, mediante control ecográfico. El líquido sinovial muestra leucocitos y microorganismos.

El drenaje articular abierto rápido en el quirófano es decisivo en el caso de la cadera, o por vía artroscópica o a través de la artrocentesis en las articulaciones más superficiales. En lactantes y niños, se administra **oxacilina** 40 mg/kg IV cada 6 h, y **cefotaxima,** 50 mg/kg IV cada 8 h. Si se sospechan microorganismos resistentes, se utiliza **vancomicina,** 10 a 15 mg/kg IV cada 6 h. El pronóstico depende de la duración entre los síntomas y el tratamiento, de cuál articulación esté afectada (peor para la cadera) y la presencia de osteomielitis asociada (peor) y de la edad del paciente (peor para los niños más pequeños).

Púrpura de Henoch-Schönlein

La púrpura de Henoch-Schönlein (HSP, *Henoch-Schönlein purpura*) es una vasculitis de vasos pequeños que se caracteriza por púrpura, artritis, dolor abdominal y hematuria. Véase en el cap. 74, "Urgencias abdominales pediátricas" una descripción de HSP.

ALGUNOS TRASTORNOS REUMATOLÓGICOS PEDIÁTRICOS

Sinovitis transitoria de la cadera

La sinovitis transitoria (también denominada *sinovitis tóxica*) es la causa más frecuente de dolor de la cadera en niños menores de 10 años. La edad máxima es de tres a seis años y los niños son afectados más que las niñas. Se desconoce la causa. Los síntomas pueden ser agudos o graduales. Los pacientes tienen dolor de cadera, muslo y rodilla, así como una marcha antálgica. El dolor reduce la amplitud de movimiento de la cadera, pero a diferencia de la artritis séptica, sigue siendo posible la amplitud de movimiento pasiva. Puede haber febrícula, pero los pacientes no tienen aspecto tóxico. El recuento de leucocitos y la ESR suelen ser normales o estar un poco altas. Las radiografías de la cadera son normales o muestran un

booksmedicos.org

derrame leve a moderado. Lo más difícil es distinguirla de la artritis séptica, sobre todo si los pacientes están febriles, con leucocitosis o incremento de ESR y derrame. Es necesaria la artrocentesis diagnóstica cuando hay duda sobre el diagnóstico, y con control fluoroscópico o ecográfico a discreción del cirujano ortopedista. El líquido en la tenosinovitis transitoria es un trasudado claro estéril.

Una vez que se han descartado artritis séptica y fractura de cadera, los pacientes pueden tratarse con muletas para evitar el soporte de peso durante tres a siete días, ninguna actividad extenuante durante una a dos semanas, antiinflamatorios como **ibuprofeno**, 10 mg/kg y seguimiento a corto plazo.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una necrosis avascular de la cabeza del fémur con fractura por esfuerzo subcondral. Sobreviene colapso y aplanamiento de la cabeza del fémur con la posibilidad de subluxación. El resultado es dolor de la cadera con limitación de la amplitud de movimiento, espasmo muscular y contracturas de tejidos blandos. Los niños tienen claudicación y dolor sordo crónico en la ingle, el muslo y la rodilla, que se intensifica con la actividad. No hay síntomas sistémicos. El movimiento de la cadera está restringido; puede haber contractura en flexión y abducción y atrofia de los músculos del muslo. Las radiografías iniciales (en los primeros uno a tres meses) muestran ensanchamiento del espacio del cartílago en la cadera afectada y disminución del núcleo osificado de la cabeza del fémur. El segundo signo es la fractura por esfuerzo subcondral de la cabeza del fémur. El tercer hallazgo es incremento de la opacificación de la cabeza femoral. Luego ocurre deformidad de la cabeza femoral, con subluxación y prolapso de la cabeza del fémur del acetábulo.

La gammagrafía ósea y la resonancia magnética son muy útiles para establecer ese diagnóstico porque muestran anomalías óseas mucho antes que las radiografías simples. El diagnóstico diferencial comprende tenosinovitis tóxica, artritis tuberculosa, tumores y discrasias óseas.

En el servicio de urgencias, es muy importante tener en cuenta este trastorno crónico y potencialmente incapacitante; por tanto, es conveniente la consulta con el servicio de ortopedia en el servicio de urgencias. Casi todos los niños son hospitalizados al principio para que reciban tratamiento ortopédico.

Enfermedad de Osgood-Schlatter

La enfermedad de Osgood-Schlatter es frecuente y afecta a varones preadolescentes más que a las niñas. La causa es la aplicación reiterada de fuerza sobre la tuberosidad tibial por el músculo cuadríceps, lo cual origina inflamación. El juego de basquetbol prolongado es una causa frecuente. Los niños tienen dolor e hipersensibilidad sobre la tuberosidad. El tendón rotuliano está grueso y doloroso y la tuberosidad tibial crecida y con induración.

Las radiografías muestran edema de los tejidos blandos sobre la tuberosidad y engrosamiento del tendón rotuliano sin derrame de la rodilla. En condiciones normales, la zona de osificación en el tubérculo a esta edad estará irregular, pero la prominencia del tubérculo es característica de la enfermedad de Osgood-Schlatter.

El trastorno cede en forma espontánea. Los síntomas agudos mejoran después de tres meses de restringir la flexión de la rodilla. Las muletas pueden ser necesarias y en raras veces se necesita un inmovilizador de la rodilla o un aparato de yeso cilíndrico. Los ejercicios para estirar los músculos cuadríceps tensos e hipertróficos son útiles.

Fiebre reumática aguda

La fiebre reumática aguda (ARF, *acute rheumatic fever*) es una enfermedad multisistémica inflamatoria aguda que afecta sobre todo a niños en edad escolar. No es frecuente en Estados

booksmedicos.org

Unidos, pero ha habido epidemias recientes. La ARF va precedida de infección por algunas cepas de estreptococos hemolíticos β del grupo A, que estimulan la producción de anticuerpos contra tejidos del hospedador. Los niños presentan ARF dos a seis semanas después de una faringitis estreptocócica sintomática o asintomática. La artritis, que ocurre en casi todas las crisis iniciales, es migratoria y poliarticular y afecta principalmente a las articulaciones grandes. Se observa carditis en 33% de los pacientes y puede afectar valvas, músculo y pericardio. La corea de Sydenham ocurre en 10% de los pacientes y puede presentarse meses después de la infección inicial. El exantema, el eritema marginado, es fugaz, débil y serpiginoso, por lo general acompañado de carditis. Los nódulos subcutáneos, identificados en las superficies extensoras de las extremidades, son muy infrecuentes. La carditis confiere más mortalidad y morbilidad.

Se utilizan pruebas de laboratorio para confirmar infección estreptocócica previa (cultivo faríngeo y estudio serológico estreptocócico) o para valorar la carditis (electrocardiograma, radiografía del tórax y ecocardiograma). El diagnóstico diferencial comprende JRA, artritis séptica, enfermedad de Kawasaki, leucemia y otras miocardiopatías y vasculitis. En el servicio de urgencias, la carditis es lo más importante que debe tratarse. La mayoría de los pacientes son hospitalizados.

La carditis importante se trata al principio con **prednisona**, 1 a 2 mg/kg/día. La artritis se trata con ácido acetilsalicílico en dosis altas (75 a 100 mg/kg/día para comenzar). Todos los niños con ARF se tratan con **penicilina** (o **eritromicina,** si son alérgicos): **penicilina benzatínica,** 1.2 millones de unidades IM, **penicilina G procaínica** 600 000 U IM al día durante 10 días, o **penicilina VK** oral, 250 mg en niños pequeños y 500 mg para niños mayores, dos veces al día durante 10 días. La profilaxis a largo plazo se utiliza en pacientes con ARS y se recomienda profilaxis de por vida en individuos con carditis.

Artritis reactiva posinfecciosa

Debido al aumento de la frecuencia de infecciones por estreptococos hemolíticos β del grupo A, también está aumentando la artritis reactiva posinfecciosa (PIRA, *postinfectious reactive arthritis*). La PIRA es una artritis inflamatoria, no migratoria monoarticular u oligoarticular que se presenta con infección en una zona distante por estreptococos hemolíticos β, o con menos frecuencia por *Staphylococcus* y *Salmonella.* A diferencia de la fiebre reumática aguda, la PIRA no se acompaña de carditis y en general es una enfermedad más leve. Sin embargo, la artritis en PIRA es más grave y prolongada que en ARS.

Para establecer el diagnóstico de PIRA, se debe determinar la infección precedente con estreptococos del grupo A mediante cultivo faríngeo o un incremento de cuatro tantos en el título de ASO o de anti-DNasa B.

La PIRA responde a los antiinflamatorios no esteroideos. Si se obtiene un estreptococo del grupo A del cultivo de la faringe, se debe iniciar el tratamiento con penicilina o eritromicina.

Artritis reumatoide juvenil

El grupo de enfermedades que comprende la JRA comparten los hallazgos de la sinovitis y las artritis no infecciosas crónicas, pero con manifestaciones sistémicas. La enfermedad pausiarticular es la forma más frecuente, por lo general afecta a una sola articulación grande como la rodilla. El daño articular permanente ocurre muy pocas veces. La enfermedad poliarticular se observa en un tercio de los casos. Hay afectación en articulaciones grandes y pequeñas y puede haber daño articular progresivo. En 20% de los pacientes se observa JRA sistémica. Esta forma se acompaña de fiebres altas y escalofríos. Las manifestaciones extraarticulares son frecuentes y consisten en exantema coalescente macular y rojo, hepa-

booksmedicos.org

toesplenomegalia y serositis. La artritis en esta forma puede progresar a daño articular permanente.

En el servicio de urgencias, las pruebas de laboratorio se orientan sobre todo a descartar otros diagnósticos. La biometría hemática completa, la ESR y la proteína C reactiva pueden ser normales. A veces es necesaria la artrocentesis para descartar artritis séptica, sobre todo en enfermedad pausiarticular. Las radiografías al principio muestran derrames articulares pero son inespecíficas. El diagnóstico de JRA no es probable que se establezca en el servicio de urgencias.

El tratamiento inicial de los pacientes con un diagnóstico establecido comprende antiinflamatorios no esteroideos. A veces se utilizan glucocorticoides, por ejemplo, para la uveítis resistente al tratamiento o la pericarditis o miocarditis descompensada.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 133, "Trastornos musculoesqueléticos en niños" y cap. 143C "Procedimientos pediátricos: reducción del "codo de niñera", por Courtney Hopkins-Mann, Damilola Ogunnaike-Joseph y Donna Moro-Sutherland.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 83

Exantemas en lactantes y niños

Lance Brown

Aunque raras veces ponen en peligro la vida del paciente, los exantemas son un motivo frecuente de consultas en el servicio de urgencias en los niños. Los indicios útiles para el diagnóstico específico de exantema en el niño son los signos y síntomas que precedieron o que se presentaron con el exantema, si hubo afectación de mucosas, antecedentes de inmunización, contactos con personas y animales y exposiciones a sustancias del medio ambiente. La identificación de brotes entre múltiples niños puede ser útil. Los exantemas pediátricos pueden clasificarse de manera general por el microorganismo causal. Con algunas excepciones, el tratamiento ambulatorio es apropiado en casi todos estos trastornos.

INFECCIONES VIRALES

Enterovirus

En este grupo se incluyen **virus de Coxsackie, echovirus** y **poliovirus** con una diversidad de cuadros clínicos. Estas infecciones por lo general se presentan en epidemias durante el verano y a principios del otoño. Muchas infecciones enterovirales carecen de síndromes clínicos específicos y su presentación puede consistir en fiebre, síntomas de vías respiratorias altas y bajas, síntomas gastrointestinales, meningitis y miocarditis. Los exantemas de las infecciones enterovirales también tienen diversos aspectos, como erupciones maculares difusas, eritema morbiliforme, lesiones vesiculosas, erupciones petequiales y purpúreas, exantema rubeliforme, exantema roseoliforme y erupciones escarlatiniformes.

Una infección enteroviral característica es la **enfermedad de manos, pies y boca.** Al principio, los pacientes por lo general manifiestan fiebre, anorexia, malestar general y ectima contagioso. Otras lesiones aparecen los días dos o tres de la enfermedad, seguidas de lesiones cutáneas. Las lesiones bucales comienzan como vesículas muy dolorosas de 4 a 8 mm en una base eritematosa que luego se ulcera. La ubicación característica de estas lesiones es en la mucosa bucal, la lengua, el paladar blando y las encías. Las lesiones de la piel comienzan como pápulas rojas que cambian a vesículas grises de 3 a 7 mm que al final cicatrizan en un término de siete a 10 días. Las ubicaciones características de las lesiones de la piel son las palmas de las manos, las plantas de los pies y las nalgas. Un enantema similar sin afectación de manos ni pies es causado por un subtipo viral diferente y se conoce como **herpangina** (muy a menudo causado por el virus de Coxsackie A).

El manejo de infecciones enterovirales supuestas suele consistir en un tratamiento sintomático que garantice la hidratación adecuada pese a la molestia característica de la boca con el uso liberal de analgésicos como **acetaminofeno** (15 mg/kg por dosis, cada 4 h) o **enjuague bucal mágico** (una suspensión que consta de 30 ml de 12.5 mg/5 ml de líquido de difenhidramina + 60 ml de Mylanta + 4 g de Carafate) aplicados en pequeñas cantidades en las lesiones (o enjuagar y escupir) tres veces al día y antes de las comidas. Pueden ser necesarios los narcóticos esporádicos para facilitar la hidratación adecuada del paciente ambulatorio.

Sarampión

Debido a las inmunizaciones, el sarampión ya no es frecuente, pero se observan epidemias locales en grupos no inmunizados. La infección suele ocurrir durante el invierno y la primavera. El periodo de incubación es de 10 días, seguido de un pródromo de tres días consisten-

booksmedicos.org

te en sistemas de vías respiratorias altas y luego malestar general, fiebre, coriza, conjuntivitis, fotofobia y tos. Cabe esperar un aspecto enfermo. Poco antes de la aparición de un exantema, se pueden observar manchas de Koplik, lesiones blanquecinas pequeñísimas en la mucosa bucal, con un aspecto de "granos de arena" que son patognomónicas del sarampión. El exantema aparece 14 días después de la exposición. Al principio, sobreviene un exantema maculopapular rojo que palidece. El exantema avanza de la cabeza a los pies y con rapidez experimenta coalescencia en la cara y dura alrededor de una semana. A medida que se resuelve el exantema, se puede observar una pigmentación parda cobriza y descamación. El sarampión se resuelve en forma espontánea y el tratamiento es de apoyo.

Rubéola

La rubéola en la actualidad es muy infrecuente debido a las inmunizaciones y puede presentarse en adolescentes, por lo general en la primavera. El periodo de incubación es de 12 a 25 días y los síntomas prodrómicos son similares a los del sarampión. El exantema aparece como máculas de color de rosa finas, irregulares y pápulas en la cara que se diseminan al cuello, el tronco y los brazos en una distribución centrífuga. El exantema experimenta coalescencia en la cara a medida que la erupción llega a las extremidades inferiores y luego se desvanece en el mismo orden en que apareció. La linfadenopatía por lo general afecta a los ganglios auriculares suboccipitales y posteriores. El tratamiento es de apoyo.

Eritema infeccioso

El eritema infeccioso (también conocido como *quinta enfermedad*) es una enfermedad febril, que en general ocurre en la primavera y que muy a menudo afecta a niños de cinco a 15 años de edad. El exantema comienza de manera repentina, como una pigmentación macular de color rojo brillante en las mejillas que produce el "aspecto de mejilla abofeteada" (fig. 83-1). Las lesiones consisten en pápulas pequeñísimas muy agrupadas sobre una base eritematosa con bordes un poco elevados. Es característico que se respeten los párpados y el mentón. La palidez peribucal es típica. El exantema cede después de cuatro a cinco días. A medida que avanza la enfermedad y uno a dos días después que aparece el exantema facial, aparece un exantema macular o maculopapular eritematoso no pruriginoso sobre el tronco y las extremidades. Este exantema puede durar una semana y no es pruriginoso. A medida que cede el exantema, ocurre el desvanecimiento central de las lesiones y queda un aspecto reticular a manera de encaje. Raras veces son afectadas las palmas de las manos o las plantas de los pies.

El exantema puede reaparecer en forma intermitente en las semanas subsiguientes al inicio de la enfermedad. La exposición al sol o los baños de agua caliente pueden exacerbar el exantema. Los síntomas asociados son fiebre, malestar, cefalea, faringitis, tos, coriza, náusea, vómito, diarrea y mialgias. No hay ningún tratamiento específico además del tratamiento sintomático.

Eccema herpético

En los niños con eccema existente puede surgir esta infección viral potencialmente letal e infrecuente. El microorganismo causante más común es el virus del herpes simple. Se presupone una sobreinfección bacteriana por estafilococos o estreptococos. Las manifestaciones clínicas del eccema herpético son fiebre y erupciones vesiculosas en zonas de la piel afectadas al mismo tiempo por lesiones eccematosas (fig. 83-2). El tratamiento consiste en a**ciclovir** (20 mg/kg/dosis por vía oral cada 8 h y **trimetoprim-sulfametoxazol** (5 mg/kg/dosis dos veces al día) o **clindamicina** (10 mg/kg/dosis tres veces al día) durante 10 días. A menudo es necesario hospitalizar al paciente.

booksmedicos.org

FIGURA 83-1. Eritema infeccioso (quinta enfermedad). Preescolar con el aspecto característico de mejilla abofeteada de la quinta enfermedad. (Reproducida con autorización de Knoop K, Stack L. Storrow A. Thurman. *Atlas of Emergency Medicine*, 3a. ed. 2010 Copyright © McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados. Fotografía proporcionada por: Ante W. Lucky MD.)

FIGURA 83-2. Aspecto típico del eccema herpético. (Reproducida con autorización de Shah BR, Lucchesi, M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hill, Nueva York.)

booksmedicos.org

Varicela

Gracias a las inmunizaciones, la frecuencia de varicela ha disminuido en forma notoria. El microorganismo causal es el virus de varicela-zoster, un virus del herpes. Suele ocurrir en niños menores de 10 años, pero puede presentarse en todas las edades. La varicela ocurre más a menudo en las últimas etapas del invierno y al principio de la primavera. Los pacientes son muy contagiosos desde la fase prodrómica de la enfermedad hasta que todas las lesiones se han encostrado. El exantema comienza como máculas rojas pálidas sobre el cuero cabelludo o el tronco. En el primer día, las lesiones comienzan a formar vesículas y desarrollan una base eritematosa, que produce el aspecto característico (fig. 83-3). En los siguientes días, aparecen grupos de lesiones que producen el aspecto clásico de grupos de lesiones en múltiples etapas de desarrollo. Durante las siguientes una a dos semanas, las lesiones se secan y encostran. El exantema por lo general se disemina en dirección centrífuga (del centro hacia fuera). En general, las palmas de las manos y las plantas de los pies no se afectan. A menudo aparece febrícula, malestar general y cefalea, pero suelen ser leves. El tratamiento es sintomático y comprende **difenhidramina** (1.25 mg/kg/dosis, cada 6 h si es necesario para el prurito) y **acetaminofeno** (15 mg/kg/dosis, cada 4 h si es necesario para la fiebre). Aunque no se necesita en niños antes sanos, en algunos niños con inmunodepresión se puede necesitar **inmunoglobulina de varicela-zoster y aciclovir** (20 mg/kg hasta 800 mg por vía oral cinco veces al día).

Roséola del lactante (exantema súbito)

La roséola es una enfermedad febril aguda frecuente que afecta a niños de seis meses a tres años de edad y se cree que la ocasiona el herpesvirus humano 6. La roséola se presenta con una fiebre alta de inicio repentino que dura de tres a cinco días. Los síntomas relacionados suelen ser leves y pueden comprender irritabilidad cuando la fiebre es más alta, tos, coriza, anorexia y molestia abdominal. En ocasiones hay convulsiones febriles. A medida que comienza a resolverse la fiebre, aparecen lesiones maculares o maculopapulares que palide-

FIGURA 83-3. Exantema característico de la varicela. (Reproducida con autorización de Knoop K., Stack L, Storrow A, Thurman RJ. *Atlas of Emergency of Medicine*, 3a. ed. 2010 Copyright © McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados. Fotografía proporcionada por Lawrence B. Stack, MD.)

booksmedicos.org

FIGURA 83-4. Un lactante con roséola infantil. (Reproducida con autorización de Knoop K., Stack L, Storrow A, Thurman RJ. *Atlas of Emergency of Medicine*, 3a. ed. 2010 Copyright © McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados. Fotografía proporcionada por Raymond C. Baker MD.)

cen, de color de rosa, bien circunscritas (fig. 83-4). Las regiones que suelen afectarse son cuello, tronco y nalgas, pero la cara y las extremidades proximales también pueden resultar afectadas, aunque se respetan las mucosas. El exantema dura de uno a dos días y desaparece con rapidez. El tratamiento es sintomático.

INFECCIONES MICÓTICAS

Las infecciones por tiña son frecuentes en lactantes y niños y se denominan según las partes del cuerpo afectadas: tiña del cuero cabelludo, corporal (piel) del pie e inguinal. Las infecciones por tiña suelen manifestarse como placas descamativas con prurito de intensidad variable. El tratamiento satisfactorio de todas las tiñas, excepto la del cuero cabelludo, suele lograrse con cremas tópicas que comprenden las que se venden sin prescripción médica (**clotrimazol, miconazol, tolnaftato**) o con prescripción médica (**cetoconazol, oxiconazol, ciclopirox, terbinafina**). El tratamiento se continúa durante siete a 10 días después que se resuelven las lesiones. La tiña del cuero cabelludo fluctúa desde la descamación leve del cuero cabelludo con alopecia en placas hasta una tumoración dolorosa y cenagosa que se conoce como querión. La tiña del cuero cabelludo se trata con **griseofulvina** oral (ultramicronizada de 15 mg/kg/dosis una vez al día) y champú de **sulfuro de selenio.** El tratamiento de la tiña de la cabeza suele durar por lo menos ocho semanas y es importante el seguimiento riguroso ya que es preciso vigilar la respuesta al tratamiento, así como las pruebas de función hepática.

booksmedicos.org

INFECCIONES BACTERIANAS

Impétigo

El impétigo es una infección cutánea superficial ocasionada en general por estreptococos hemolíticos β del grupo A o *Staphylococcus aureus*. Las lesiones suelen ocurrir en niños pequeños, a menudo en zonas de picaduras de insectos o traumatismo leve. Las lesiones comienzan como máculas o pápulas rojas que forman vesículas y pústulas (fig. 83-5). La rotura de las vesículas forma una costra dorada. Las lesiones pueden experimentar coalescencia. Con excepción de la linfadenopatía regional, muy pocas veces hay fiebre o signos sistémicos. Las zonas afectadas con más frecuencia son la cara, el cuello y las extremidades. El diagnóstico se basa en el aspecto del exantema. Las opciones de antibiótico apropiadas son **cefalexina** oral (12.5 a 25 mg/kg/dosis cuatro veces al día), **Trimetoprim-sulfametoxazol** (5 mg/kg/dosis dos veces al día), **clindamicina** (10 mg/kg/dosis tres veces al día). El tratamiento complementario comprende la limpieza de la herida local y la aplicación tópica de **mupirocina tres veces al día**.

Impétigo ampolloso

El impétigo ampolloso (estafilocócico) suele ocurrir en lactantes y niños pequeños. Las lesiones son ampollas superficiales de pared delgada que suelen aparecer en las extremidades, se rompen con facilidad, dejan una base desnudada, se secan hasta dejar una cubierta brillante y contienen líquido que alberga estafilococos. El diagnóstico suele establecerse por el aspecto de las ampollas características (fig. 83-6). El tratamiento comprende la limpieza local de la herida además de antibióticos antiestafilocócicos orales como **clindamicina** (10 mg/kg/dosis tres veces al día) o **trimetoprim-sulfametoxazol** (5 mg/kg/dosis dos veces al día) y **mupirocina** tópica.

FIGURA 83-5. Una niña pequeña con lesiones impetiginosas encostradas en el mentón. (Reproducida con autorización de Knoop K., Stack L, Storrow A, Thurman RJ. *Atlas of Emergency of Medicine*, 3a. ed. 2010 Copyright © McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados. Fotografía proporcionada por Michel J. Nowicki, MD.)

booksmedicos.org

FIGURA 83-6. Un niño con impétigo ampolloso.

Fiebre escarlatina

La fiebre escarlatina produce un exantema característico. El microorganismo causante es un estreptococo hemolítico β del grupo A (en fecha reciente también se atribuyó la enfermedad a estreptococos del grupo C). La fiebre escarlatina por lo general ocurre en niños de edad escolar y se diagnostica por la presentación de faringitis exudativa, fiebre y el exantema característico (fig. 83-7). Los síntomas concomitantes son faringitis, fiebre, cefalea, vómito y dolor abdominal. El exantema comienza en cuello, ingle y axilas y se acentúa en los pliegues de flexión (líneas de Pastia). El exantema es rojo y punteado, palidece con la presión y tiene una sensación de lija áspera. En las primeras etapas de la evolución, la lengua tiene una capa blanca a través de la cual se proyectan papilas hipertróficas y rojas ("lengua en fresa blanca"). Se pueden observar manchas hemorrágicas en el paladar blando. El exantema suele aparecer uno a dos días después que comienza la enfermedad. La rubefacción y la palidez peribucal son características. La descamación ocurre con cicatrización aproximadamente dos semanas después que comienzan los síntomas.

En general el diagnóstico se establece con base en las manifestaciones clínicas. El cultivo faríngeo suele mostrar estreptococos hemolíticos β del grupo A o estreptococos del grupo C. El tratamiento es con **penicilina V** (16 mg/kg/dosis tres veces al día) o **eritromicina** (10 a 15 mg/kg/dosis tres veces al día) en el paciente alérgico a la penicilina. La antibioticoterapia abrevia la evolución de la enfermedad y reduce la frecuencia de fiebre reumática.

booksmedicos.org

FIGURA 83-7. Exantema escarlatiniforme de la fiebre escarlatina; la textura es parecida a la lija. (Reproducida con autorización de Knoop K., Stack L, Storrow A, Thurman RJ. *Atlas of Emergency of Medicine*, 3a. ed. 2010 Copyright © McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados. Fotografía proporcionada por Lawrence B. Stack MD.)

Erisipela

La erisipela es una celulitis y linfangitis de la piel debida a estreptococos hemolíticos β del grupo A. Son frecuentes fiebre, escalofríos, malestar general, cefalea y vómito. La cara es el lugar más frecuente y la lesión suele formarse en la zona de una herida de la piel o de una espinilla. El exantema comienza como una placa eritematosa que crece con rapidez. El aumento del calor, el edema y un borde indurado elevado y bien delimitado son característicos. El diagnóstico se establece por los antecedentes y la aparición del exantema. El tratamiento inicial puede ser intrahospitalario y es con **penicilina G** intravenosa (50 000 U/kg/dosis cada 6 h) o **eritromicina** (10 mg/kg/dosis, cada 6 h) en el paciente alérgico a la penicilina. El tratamiento ambulatorio comprende **cefalexina** (12.5 a 25 mg/kg/dosis cuatro veces al día), **eritromicina** (10 a 15 mg/kg/dosis tres veces al día) o **clindamicina** (10 mg/kg/dosis tres veces al día). Cabe esperar la mejoría clínica rápida después de iniciar el tratamiento.

CELULITIS

La celulitis se manifiesta como una respuesta inflamatoria local en la zona de la infección con eritema, calor e hipersensibilidad dolorosa. La fiebre es infrecuente y es probable que indique una infección sistémica más grave, septicemia o infección viral concomitante no

booksmedicos.org

relacionada. *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina extrahospitalario (CA-MRSA, *community-associated methicillin resistant* Staphylococcus aureus) se está volviendo una causa cada vez más frecuente de celulitis en niños. Por tradición, la **cefalexina** oral (12.5 a 25 mg/kg/dosis cuatro veces al día) ha sido el antibiótico de elección. Con el aumento de CA-MRSA, la **clindamicina** (10 mg/kg/dosis tres veces al día) o **trimetoprim-sulfametoxazol** (5 a 10 mg/kg/dosis dos veces al día) son opciones más frecuentes. Para identificar abscesos subyacentes se puede necesitar aspiración con aguja o ecografía a la cabecera del enfermo.

CAUSAS NO CLARAS

Enfermedad de Kawasaki

La enfermedad de Kawasaki (síndrome de ganglio linfático mucocutáneo) es una vasculitis generalizada de causa desconocida que suele ocurrir en niños menores de nueve años. El diagnóstico depende de las siguientes manifestaciones clínicas. El paciente debe tener un mínimo de cinco días de fiebre y la enfermedad no puede explicarse por otro proceso patológico conocido. Luego, se deben cumplir cuatro de los siguientes cinco criterios: a) conjuntivitis; b) exantema; c) linfadenopatía; d) cambios bucofaríngeos (congestión de la faringe, labios agrietados y papilas prominentes de la lengua); o e) eritema y edema de extremidades.

El aspecto típico del exantema se ha descrito como eritematoso, morbiliforme, urticarial, escarlatiniforme o parecido al eritema multiforme. El exantema perineal no es infrecuente. Los hallazgos asociados pueden consistir en leucocitosis, incremento de los reaccionantes de fase aguda (p. ej., velocidad de eritrosedimentación y proteína C-reactiva), incremento de los valores de las pruebas de función hepática, hipoalbuminemia, anemia, artritis, artralgia e irritabilidad. En una etapa más avanzada de la enfermedad, los hallazgos pueden incluir un incremento del recuento de plaquetas (por lo general > 1 millón); descamación de dedos de manos y pies y aneurismas de la arteria coronaria. Entre 1 y 2% de los pacientes con aneurismas de la arteria coronaria sufre muerte cardiaca súbita.

El tratamiento consiste en **globulina g intravenosa** y **ácido acetilsalicílico** (25 mg/kg/dosis cuatro veces). El empleo de esteroides es motivo de controversia.

Púrpura de Henoch-Schönlein

La púrpura de Henoch-Schönlein (HSP) es la vasculitis más frecuente en la infancia (véase el cap. 74 "Urgencias abdominales pediátricas"). La HSP tiene cuatro características principales: púrpura palpable cuyo tamaño fluctúa de 2 a 10 mm y que afecta sobre todo nalgas, muslos, piernas y brazos; síntomas gastrointestinales que consisten en vómito, diarrea y dolor abdominal; poliartralgias; y hematuria y proteinuria. Los niños con HSP por lo general tienen un aspecto sano y están afebriles. La HSP suele resolverse en forma espontánea y no se necesita tratamiento ni ningún otro estudio de laboratorio que no sea el examen general de orina (y pruebas de función renal en caso de hematuria). Se puede considerar la administración de **prednisona** (1 mg/kg/dosis) durante dos semanas, seguidas de una reducción gradual durante dos semanas para los síntomas articulares y gastrointestinales graves, e **ibuprofeno** (10 mg/kg/dosis según se necesite cada 6 h) para las artralgias graves y el edema de extremidades.

Pitiriasis rosada

La pitiriasis rosada se presenta de manera habitual en niños más grandes en edad escolar y adultos jóvenes durante la primavera y el otoño. La pitiriasis rosada no parece ocurrir en epidemias y no es contagiosa. El exantema evoluciona en el transcurso de semanas. Comien-

booksmedicos.org

za con un parche precursor: una sola lesión eritematosa con un borde elevado en el tronco. Una a dos semanas después surge una erupción generalizada de placas ovaladas maculopapulosas de color de rosa sobre el tronco en una distribución que sigue a las costillas ("distribución de árbol de navidad"). Puede haber afectación de mucosas. De manera habitual, la pitiriasis rosada dura de tres a ocho semanas. A menudo se realizan pruebas para sífilis secundaria debido a las similitudes en el aspecto del exantema de la sífilis secundaria. El tratamiento es sintomático y comprende **difenhidramina** (1.25 mg/kg/dosis, cada 6 h si es necesario para tratar el prurito).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 134, "Exantemas en lactantes y niños", por Gary Bonfante y Alexander M. Rosenau.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 84

Enfermedad de células falciformes en niños

Ilene Claudius

Las urgencias drepanocíticas en niños comprenden crisis vasoobstructivas, crisis hematológicas e infecciones. Todos los niños con enfermedad de células falciformes (SCA, *sickle cell anemia*) que presentan fiebre, dolor, insuficiencia respiratoria o un cambio en la función neurológica necesitan una valoración rápida y minuciosa en el servicio de urgencias.

CRISIS VASOOBSTRUCTIVA

Los episodios drepanocíticos vasoobstructivos se deben a drepanocitosis intravascular que origina isquemia e infarto de tejidos. Se pueden afectar huesos, tejidos blandos, vísceras y el sistema nervioso central (SNC). Es posible que el dolor sea el único síntoma.

CRISIS DE DOLOR

Manifestaciones clínicas

Las crisis de dolor son la presentación relacionada con SCA más frecuente en el servicio de urgencias y por lo general afectan huesos largos y espalda. Las puede desencadenar el estrés, extremos de frío, deshidratación, hipoxia o infección, pero muy a menudo aparecen sin ninguna causa específica. En un paciente individual, las crisis de dolor recurrentes tienden a tener la misma ubicación y calidad que en los episodios previos. Aunque por lo general no hay hallazgos físicos, puede haber dolor, hipersensibilidad local, edema y calor. A veces se observa un incremento leve de la temperatura, pero muy pocas veces hay fiebre verdadera. Algunos lactantes y preescolares tienen al inicio dactilitis, un edema de manos o pies, y temperatura de bajo grado causada por la isquemia y el infarto de la médula ósea.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

A veces es difícil distinguir entre infección y crisis vasooclusivas, sobre todo porque la infección puede desencadenar una crisis de color. La fiebre, la amplitud de movimiento limitada de una articulación y el dolor que tiene una ubicación o calidad diferente a las crisis previas deben plantear la posibilidad de una infección. Las crisis de dolor pueden acompañarse de leucocitosis; sin embargo, una desviación a la izquierda es indicativa de infección. Las velocidades de eritrosedimentación no son indicadores confiables de infecciones en pacientes con SCA debido a la anemia. Todas las crisis dolorosas representan isquemia, pero los infartos óseos se manifiestan por dolor intenso que es difícil de controlar, hipersensibilidad importante y leucocitosis. Los pacientes con infartos óseos tienen riesgo de sufrir embolia grasa.

El dolor circunscrito en la región coxofemoral o inguinal que se agrava con el soporte de peso puede deberse a necrosis avascular de la cabeza del fémur, lo cual puede mostrar aplanamiento y colapso de la cabeza femoral en la radiografía simple. El dolor abdominal debido a crisis vasooclusivas es frecuente y suele tener un inicio repentino y estar mal circunscrito. En la exploración física se puede observar hipersensibilidad dolorosa y rigidez muscular, pero no el signo de rebote ni la rigidez. Si no son características de una crisis de dolor, se debe pensar en causas no relacionadas con SCA(p. ej., apendicitis), así como colelitiasis/colecistitis relacionada con SCA (pueden aparecer cálculos biliares ya desde los dos años de edad), colestasis intrahepática (dolor súbito e hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, ictericia, anorexia, hepatomegalia y a veces fiebre), secuestro esplénico o secuestro

booksmedicos.org

hepático (anemia y hepatomegalia). Los análisis de laboratorio, la ecografía y la tomografía computarizada pueden ser necesarios para distinguir entre estas causas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento del dolor debe individualizarse y guiarse por los esquemas previamente eficaces.

1. **Dolor leve**
   a. Hidratación oral.
   b. Antiinflamatorios no esteroideos orales (10 mg/kg para **ibuprofeno**).
   c. Narcóticos orales (0.2 mg/kg de **hidrocodona**).
2. **Dolor moderado a intenso**
   a. Hidratación IV (de 5½ NS a una tasa de 1.5 × tasa de mantenimiento apropiada para la edad).
   b. Antiinflamatorios no esteroideos orales o IV (0.5 mg/kg para el **cetorolaco**).
   c. Narcóticos IV (0.1 a 0.15 mg/kg para la **morfina** o 0.015 mg/kg para la **hidromorfona**) cada 15 a 30 min hasta lograr la analgesia.
3. Transfusión de concentrado de eritrocitos (PRBC, *packed red blood cell*) ante un descenso importante de la hemoglobina o una Hgb de < 5 g/100 ml.
4. Está justificada la hospitalización del paciente en caso de un control insatisfactorio del dolor o una ingestión insuficiente de líquidos orales. Los niños que se han presentado una y otra vez por la misma crisis de dolor también deben valorarse para hospitalización.
5. Los niños dados de alta del servicio de urgencias deben continuar con los analgésicos en su domicilio en forma programada con seguimiento por PCP o hematología al siguiente día.

SÍNDROME TORÁCICO AGUDO

Se considera que el síndrome torácico agudo representa una combinación de neumonía, infarto pulmonar y émbolos pulmonares de una médula ósea necrótica. Es la principal causa de muerte en todos los pacientes con SCA, pero sobre todo en los mayores de 10 años.

Manifestaciones clínicas

Se debe considerar síndrome torácico agudo en todos los pacientes con SCA que presentan manifestaciones de dolor torácico, sobre todo cuando se acompañan de taquipnea, disnea, tos u otros síntomas de insuficiencia respiratoria. Puede aparecer hipoxia importante y agravamiento rápido hacia insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se deben obtener radiografías torácicas, pero pueden ser normales durante las primeras horas a días. El diagnóstico se establece en el contexto de un nuevo infiltrado en la radiografía torácica en un paciente con dolor torácico y síntomas respiratorios. Tanto la neumonía como el síndrome torácico agudo suelen producir leucocitosis. La trombocitopenia suele acompañarse de una crisis grave. Los cultivos de esputo y sangre raras veces son positivos. La neumonía muy a menudo se debe a bacterias atípicas (clamidia, micoplasma), pero puede representar microorganismos patógenos adquiridos en el medio extrahospitalario (*Streptococcus pneumoniae)* también.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Debido a que el agravamiento puede ser rápido, es necesaria la vigilancia rigurosa, por lo general en la unidad de cuidados intensivos.

booksmedicos.org

1. Estabilización inicial: oxígeno, hidratación (véase Crisis de dolor), analgesia (véase Crisis de dolor).
2. Antibióticos: macrólido (p. ej., azitromicina 10 mg/kg por vía oral o IV) y cefalosporina de tercera generación (p. ej., 50 mg/kg/día para ceftriaxona o cefotaxima IV).
3. Transfusión de PRBC simple (5 ml/kg) para una Hgb previa a la transfusión de 4 a 6 g/100 ml, 10 ml/kg para una Hgb previa a transfusión de > 6 g/100 ml), se deben considerar en niños con anemia grave o hipoxia importante (PaO_2 < 70 mmHg o saturación de oxígeno de > 10% de reducción con respecto al inicio). Si el paciente tiene una Hgb ≥ 10 g/100 ml antes de la transfusión, se debe utilizar exanguinotransfusión en vez de transfusión simple para evitar más estancamiento.
4. Todos los niños en quienes se sospecha un síndrome torácico agudo se deben hospitalizar.

EPISODIOS AGUDOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Manifestaciones clínicas

Se debe pensar en apoplejía aguda en todo paciente con SCA que presenta cefalea de inicio súbito o cambios neurológicos, lo que comprende hemiparesia, convulsiones, defectos del habla, alteraciones visuales, isquemia cerebral transitorio, vértigo, parálisis de pares craneales, parestesias, alteración del estado mental o coma. Los niños con SCA tienen un riesgo significativamente más alto de apoplejía isquémica aguda que los niños no afectados.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Dadas las dificultades para diagnosticar apoplejía aguda (p. ej., disponibilidad limitada de resonancia magnética, tomografía computarizada negativa en el contexto agudo), puede ser necesario iniciar el tratamiento con base exclusivamente en la probabilidad clínica. Si los antecedentes clínicos corresponden a hemorragia subaracnoidea, la investigación diagnóstica se debe realizar de la misma forma que para un paciente sin SCA. La crisis torácica aguda, la anemia grave súbita y la meningitis pueden causar síntomas neurológicos y deben enviarse las pruebas apropiadas para investigar estas posibilidades en el contexto clínico adecuado.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La sospecha de vasooclusión del SNC exige estabilización inmediata y vigilancia diligente. Se debe iniciar la exanguinotransfusión urgente estableciendo como objetivo < 30% de HbS (por lo general uno a dos volúmenes de sangre). Al igual que en cualquier apoplejía isquémica, se debe vigilar y controlar temperatura, glucosa y oxigenación. La alteplasa no tiene utilidad en el tratamiento de la apoplejía isquémica relacionada con SCA en los niños. La hemorragia intracraneal se debe tratar en colaboración con un neurocirujano. A todos los niños con probable apoplejía se les debe ingresar en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

PRIAPISMO

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El priapismo es una erección dolorosa persistente ante la falta de estimulación sexual y ocurre cuando las células falciformes se acumulan en los cuerpos cavernosos. Puede afectar a todo varón con SCA, sea cual sea su edad y las crisis graves prolongadas pueden causar impotencia. Es característico que el paciente tenga un pene edematoso y doloroso, con dificultades para orinar.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los pacientes con priapismo deben recibir hidratación IV con D5½ NS a una tasa de 1.5 a 2 tantos la de mantenimiento y con analgesia apropiada. Al igual que en el priapismo sin SCA, puede ser necesaria la aspiración con aguja de los cuerpos cavernosos y la administración de un vasoconstrictor (p. ej., 1:1 000 000 de solución de epinefrina). Los pacientes en quienes fracasa este tratamiento pueden necesitar transfusión o exanguinotransfusión (véase guías para transfusión en Crisis torácica aguda). Las decisiones de tratamiento y hospitalización deben tomarse de inmediato en interconsulta con urología y hematología pediátrica.

CRISIS HEMATOLÓGICAS

CRISIS DE SECUESTRO AGUDO

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El atrapamiento intraesplénico de eritrocitos afecta en especial a niños menores de cinco años de edad, pero puede ocurrir en pacientes mayores con SCA. A menudo va precedido de un síndrome viral y se manifiesta por el inicio repentino de dolor en el cuadrante superior izquierdo; palidez y letargo; esplenomegalia dolorosa; y progresa a hipotensión, estado de choque y muerte. Una biometría hemática completa muestra anemia profunda (hemoglobina < 6 g/100 ml o > 3 g/100 ml inferior al valor inicial del paciente). Los episodios leves pueden presentarse con la aparición gradual de dolor abdominal, esplenomegalia que progresa en forma lenta y un descenso más leve de la concentración de hemoglobina (por lo general la concentración de hemoglobina se mantiene en > 6 g/100 ml).

Los pacientes pueden tener neutropenia leve o trombocitopenia acompañantes. Con menor frecuencia el secuestro ocurre en el hígado. Las manifestaciones clínicas son hepatomegalia dolorosa con hiperbilirrubinemia concomitante, anemia grave y reticulocitosis. El colapso cardiovascular es infrecuente en este trastorno.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La transfusión de concentrado de eritrocitos y la hospitalización son necesarias en los episodios importantes. En ocasiones, los niños con episodios leves pueden estar en observación y darse de alta con seguimiento a corto plazo por un hematólogo.

EPISODIOS APLÁSICOS

Los episodios aplásicos potencialmente letales son desencadenados en especial por infecciones virales (por lo general parvovirus B19) y se manifiestan por el inicio gradual de palidez, disnea y fatiga. La biometría hemática muestra una cifra muy baja de hemoglobina y de reticulocitos con recuentos de leucocitos y plaquetas normales. El restablecimiento es espontáneo al cabo de una o dos semanas y los pacientes por lo general pueden tratarse en forma temporal con transfusión de eritrocitos en el servicio de urgencias (con seguimiento ambulatorio a corto plazo) o en el contexto intrahospitalario. La transfusión rápida en la anemia grave puede desencadenar insuficiencia cardiaca, de manera que se deben utilizar volúmenes pequeños (3 a 5 ml/kg) durante 3 a 4 h en pacientes con anemia grave (Hgb ≤ 6 g/100 ml).

booksmedicos.org

CRISIS HEMOLÍTICAS

Las infecciones bacterianas y virales en los niños con SCA pueden desencadenar hemólisis rápida, con el inicio repentino de ictericia y palidez. La biometría hemática muestra una cifra de hemoglobina reducida con respecto al inicio, con un incremento notable de la reticulocitosis. El tratamiento específico pocas veces es necesario, aunque la transfusión puede ser útil en pacientes sintomáticos. La atención se debe orientar a tratar la infección subyacente. Se debe programar el seguimiento a corto plazo para vigilar la concentración de hemoglobina y la cifra de reticulocitos si el paciente se da de alta del servicio de urgencias.

INFECCIONES

Manifestaciones clínicas

La función esplénica deficiente hace que los niños con SCA sean muy susceptibles a las infecciones bacterianas, sobre todo en las primeras etapas de la infancia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El NIH recomienda una biometría hemática, examen general de orina, cultivos de sangre, orina y faríngeo, oximetría de pulso y una radiografía torácica en todos los niños febriles con SCA. Sólo se utiliza una punción lumbar cuando hay la probabilidad clínica de meningitis. Los factores de riesgo de septicemia en niños con SCA son temperatura > 40 °C, recuento de leucocitos de > 30 000 o < 5 000 células/mm^3, cifra de plaquetas de < 100 000/mm^3, Hgb < 5 g/100 ml, aspecto grave y antecedente de infección neumocócica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los niños que cumplen cualquier característica de alto riesgo (señaladas antes en Diagnóstico) deben recibir un antibiótico parenteral que tenga actividad contra *Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae* (p. ej., ceftriaxona, 50 mg/kg por IV o IM) lo antes posible. Se debe añadir vancomicina si el paciente tiene alto riesgo de una infección neumocócica resistente a la penicilina. El estado de choque séptico se debe tratar en forma radical con metas específicas. Los pacientes de seis a 12 meses de edad que no cumplen los criterios de alto riesgo que tienen una vigilancia confiable al siguiente día pueden darse de alta después de una dosis parenteral de ceftriaxona, mientras se obtienen los resultados del cultivo.

VARIANTES DE LA ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES

El *rasgo drepanocítico* es el estado de portador de SCA (heterocigoto). Estos pacientes suelen estar asintomáticos, aunque puede haber hematuria microscópica inicial, y presentan drepanocitosis sólo en caso de hipoxia extrema o gran altitud. La enfermedad por hemoglobina C falciforme es un trastorno heterocigoto caracterizado por anemia leve a moderada y menos complicaciones. Sin embargo, la esplenomegalia puede persistir en la edad adulta y esos pacientes siguen en riesgo de crisis de secuestro. La *talasemia drepanocítica* β es un trastorno heterocigoto con gravedad y síntomas variables.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 135, "Enfermedad de células falciformes", por Ilene Claudius.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 85

Urgencias oncológicas y hematológicas en niños

Ilene Claudius

El cáncer infantil es la principal causa de muerte en niños, pero con las mejoras en el tratamiento y los pronósticos, muchos pacientes con neoplasias malignas nuevas, activas o tratadas acuden al servicio de urgencias. En este capítulo se abordarán las neoplasias malignas y los problemas hematológicos más frecuentes en niños. En el cap. 139 se ofrece más información sobre las complicaciones relacionadas con cáncer y en el cap. 135 se describe con detalle la hemofilia y la enfermedad de von Willebrand.

LEUCEMIA INFANTIL

La leucemia linfoblástica aguda (ALL, *acute lymphoblastic leukemia*) es la neoplasia maligna más frecuente en niños y tiene una incidencia máxima entre los tres y cinco años de edad y una supervivencia a cinco años de 75 a 80%.

Manifestaciones clínicas

Algunos pacientes presentan cualesquiera de los siguientes signos o síntomas de infiltración de la médula ósea: palidez, fatiga, tendencia a equimosis, fiebre o dolor óseo. Muchos tienen hepatomegalia o esplenomegalia. En ocasiones excepcionales la leucemia mielógena aguda (AML, *acute myelogenous leukemia*) se manifiesta por hiperplasia gingival o tumoraciones subcutáneas (cloromas).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La biometría hemática completa (CBC, *complete blood count*) con recuento diferencial es la prueba más útil, aunque en las primeras etapas del proceso patológico puede no haber leucocitos ni blastocitos, por lo que es necesario un seguimiento estrecho de los individuos con manifestaciones graduales, como dolor óseo. Las cifras de leucocitos inferiores a 4000/ml^3, la anemia leve y la trombocitopenia leve hacen pensar en la probabilidad del diagnóstico en estos casos. Las anomalías de dos o más linajes celulares vuelven más factible la leucemia. Si la biometría hemática sugiere leucemia aguda, se obtiene una radiografía torácica (para buscar una tumoración mediastínica); electrólitos con creatinina, ácido úrico y fosfato (para buscar signos de lisis tumoral); pruebas de función hepática y lactato deshidrogenasa, PT/PTT (para buscar coagulación intravascular diseminada); tipo de sangre y detección si hay anemia; y hemocultivos, así como urocultivos, si hay fiebre.

El diagnóstico diferencial es extenso y depende del síntoma principal del paciente. La anemia aplásica y las infecciones virales pueden causar supresión de la médula ósea; las enfermedades reumatológicas pueden superponerse a los síntomas y hallazgos de leucemia; y la trombocitopenia inmunitaria idiopática puede ser difícil de distinguir, aunque por lo general conlleva destrucción aislada de plaquetas sin afectación de otros linajes celulares.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Es necesario iniciar de inmediato la quimioterapia en la mayoría de los casos. La atención en el servicio de urgencias se dirige a las posibles complicaciones de los síntomas.

booksmedicos.org

1. Anemia:
   a. Concentrado de eritrocitos (PRBC) sin leucocitos y radiados (10 ml/kg) para tratar la hemorragia o la hemólisis potencialmente letales.
   b. Si no hay hemorragia ni hemólisis, se pueden administrar transfusiones no urgentes para mantener la hemoglobina (Hb) en > 8 g/100 ml. Esto se debe realizar en coordinación con el oncólogo.
2. Trombocitopenia:
   a. Plaquetas (10 ml/kg) para la hemorragia potencialmente letal, la coagulopatía de consumo o la necesidad urgente de procedimientos con penetración corporal (p. ej., punción lumbar).
   b. Si no existe una indicación urgente, se pueden administrar transfusiones no urgentes para mantener las plaquetas en > 10 000/ml^3. No es necesario llevar a cabo esto en el servicio de urgencias.
3. Infección: la fiebre y la neutropenia por lo general se convierten en un problema después de iniciar la quimioterapia. Sin embargo, la función del granulocito se altera en la leucemia de manifestación reciente, y se debe tratar de manera urgente la fiebre o la sospecha de infección en un leucémico reciente mediante antibióticos de amplio espectro. En niños con neutropenia diagnosticada a causa de tratamiento, se consideran infecciones infrecuentes como absceso perirrectal/celulitis y tiflitis (un síndrome similar a la apendicitis que se trata por medios no quirúrgicos), así como bacteriemia. Las opciones frecuentes son:
   a. Cefepima (50 mg/kg) o ceftazidima (50 mg/kg).
   b. Si el paciente tiene aspecto grave, se añade gentamicina (2.5 mg/kg).
   c. Si se sospecha infección por grampositivos, se añade vancomicina (15 mg/kg).
   d. Cuando el origen es un anaerobio (p. ej., tiflitis), se añade clindamicina (10 mg/kg) o metronidazol (7.5 mg/kg).
4. La lisis tumoral conlleva la liberación de potasio intracelular, fosfato y ácido úrico, así como la disminución subsiguiente de calcio sérico que ocurre por el recambio de las células tumorales. Suele presentarse con la quimioterapia, pero puede ocurrir antes del tratamiento, sobre todo en enfermos con una gran densidad tumoral. El reconocimiento y el tratamiento de este trastorno potencialmente letal y que afecta al riñón debe comenzar en el servicio de urgencias y se debe considerar la prevención en quienes tienen un recuento leucocítico muy alto. En el cap. 139 se describen los aspectos específicos del tratamiento.
5. La hiperleucocitosis por lo general precisa tratamiento cuando ocurren síntomas de estasis (p. ej., apoplejía, disnea) o se presenta una leucocitosis de > 200 000/ml para AML y de > 300 000/ml para ALL en ausencia de síntomas. El tratamiento comprende:
   a. Hidratación intensiva con un bolo de solución salina normal de 20 ml/kg que se repite según se tolere.
   b. Si el paciente está sintomático después de la hidratación, se hacen los preparativos para una leucoféresis.
   c. Hay que evitar transfusiones de PRBC y diuréticos de ser posible.
   d. Se prevé y se inicia el tratamiento del síndrome de lisis tumoral.
   e. Si no hay síntomas con concentraciones altas, se considera la hidroxiurea, que reducirá a la mitad los leucocitos en 24 a 48 h.

LINFOMA

El linfoma de Hodgkin es una neoplasia linfoidea que afecta de preferencia a los adolescentes. En la mayoría de los casos se presenta en ganglios linfáticos cervicales o supraclavicula-

booksmedicos.org

res, lo que ocasiona linfadenopatía no dolorosa, no eritematosa, gomosa. Los síntomas generales (p. ej., fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso) ocurren en menos de un tercio de los adolescentes. Una radiografía torácica puede demostrar una tumoración mediastínica anterior. Los linfomas no Hodgkin pueden originarse en el sistema linfático o fuera del mismo y ocurrir en niños mayores, sobre todo en aquellos con antecedente de inmunodepresión. Dado que el tumor puede aparecer en cualquier órgano, los signos y síntomas principales difieren con la ubicación. Se deben llevar a cabo en el servicio de urgencias biometría hemática, electrólitos y creatinina (para buscar lisis tumoral) y radiografías torácicas (para buscar una tumoración mediastínica). Los cuidados en el servicio de urgencias consisten en controlar las complicaciones agudas, como síndrome de vena cava superior (véanse detalles en el cap. 139), evitar el tratamiento con esteroides, excepto en una situación potencialmente letal, y la consulta con un oncólogo.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los tumores del encéfalo son neoplasias malignas frecuentes en niños y por lo general se manifiestan por cefaleas asociadas a un incremento de la presión intracraneal. En los lactantes, a veces se pueden apreciar los signos manifiestos de hipertensión intracraneal (p. ej., protuberancia de fontanelas). También puede haber vómito, ataxia, parálisis de pares craneales o signos y síntomas neurológicos vagos. La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) y la resonancia magnética son estudios de imagen aceptables en el servicio de urgencias. Las convulsiones se deben tratar cuando se presentan y se puede administrar dexametasona (1 mg/año de edad hasta 10 mg) para reducir el edema vasógeno. Se debe determinar el tratamiento complementario después de consultar con oncología y neurocirugía.

TUMORES SÓLIDOS EXTRACRANEALES

El **neuroblastoma** es un tumor de las células ectodérmicas primitivas que se puede originar en las suprarrenales, en otras zonas abdominales, en el tórax o en el cuello. Los pacientes presentan una tumoración indolora, hepatomegalia o síntomas de efecto expansivo por compresión de intestino, vejiga, linfáticos, médula espinal, tráquea o vena cava superior. En ocasiones, las metástasis retrobulbares pueden causar ojos de mapache y proptosis. Las manifestaciones paraneoplásicas pueden consistir en hipertensión, diarrea líquida y síndrome de opsoclono-mioclono (movimientos oculares multidireccionales y rápidos y sacudidas de las extremidades). En el servicio de urgencias se debe obtener biometría hemática completa para buscar signos de infiltración de la médula ósea, así como radiografías torácicas para las tumoraciones mediastínicas.

El **tumor de Wilms**, o nefroblastoma, afecta en especial a niños pequeños (< 10 años de edad) y por lo general se manifiesta por una tumoración abdominal con escasos síntomas, excepto los debidos a la compresión local. Muchos pacientes tienen metástasis pulmonares.

Los tumores de las **células germinales** se manifiestan como tumoraciones en ovarios o testículos y son muy frecuentes en los niños con antecedente de testículo no descendido. El diagnóstico es mediante ecografía.

El **retinoblastoma** es una neoplasia maligna intraocular de la sustancia gris y la blanca que suele presentarse en niños menores de dos años de edad con pérdida del reflejo rojo normal (fig. 85-1). Son manifestaciones frecuentes: estrabismo, disminución de la agudeza visual, pupila fija o un ojo doloroso y congestionado. Una cuarta parte son bilaterales y el diagnóstico se establece por medio de consulta con el servicio de oftalmología y la CT.

Los sarcomas óseos y de otros tejidos son **rabdomiosarcoma** (una tumoración indolora de tejidos), osteosarcoma (un tumor óseo alrededor de la metáfisis de la rodilla, el húmero

booksmedicos.org

FIGURA 85-1. Aspecto típico de leucocoria en un paciente con retinoblastoma. (Reproducida con autorización de Shah BR, Lucchesi M. *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hills Companies, Inc. Todos los derechos reservados.)

proximal, la pelvis o la mandíbula) y **sarcoma de Ewing** (un tumor óseo de los huesos largos y de los huesos de la cabeza y del tronco). El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing pueden manifestarse como un dolor sordo y constante, sobre todo por las noches, una tumoración dolorosa que parece aparecer después de un traumatismo leve o con síntomas generales.

El diagnóstico de rabdomiosarcoma es mediante CT, en tanto el osteosarcoma y el tumor de Ewing a menudo se visualizan en una radiografía simple; el osteosarcoma muestra una imagen esclerótica/lítica mixta y el tumor de Ewing tiene un aspecto "apolillado" destructivo.

ANEMIA

Manifestaciones clínicas

La anemia puede ser asintomática o acompañarse de palidez y fatiga o insuficiencia cardiaca.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La anemia ferropénica debida principalmente a una ingestión excesiva de leche de vaca suele afectar a niños de seis meses a tres años de edad. Los niños que no tienen esta edad deben valorarse para identificar hemorragia de tubo digestivo oculta con pruebas de sangre oculta en heces. Los estudios de laboratorio muestran anemia con cifra baja de reticulocitos y un

booksmedicos.org

volumen corpuscular medio (MCV, *mean corpuscular volume*) bajo. La anemia hemolítica puede ser primaria, o secundaria a una infección subyacente o a un trastorno intrínseco. Los pacientes tienen anemia aislada con MCV alto, esferocitos y esquistocitos en el frotis periférico, incremento de bilirrubina indirecta y prueba de anticuerpo directo positiva.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La mayor parte de los individuos con síntomas mínimos o asintomáticos que tienen anemia ferropénica pueden darse de alta sin riesgo con un seguimiento cuidadoso, reducción del consumo de leche por debajo de 710 ml/día e inicio del tratamiento con hierro (2 a 3 mg/kg/dosis de hierro elemental tres veces al día). La anemia hemolítica puede precisar una observación más cuidadosa o transfusiones, según el estado clínico del paciente y la concentración de hemoglobina. Los esteroides están indicados en el tratamiento de la anemia hemolítica autoinmunitaria. Si es necesaria la transfusión, los pacientes con cifras de hemoglobina muy bajas (< 6 g/100 ml) deben recibir 3 a 5 ml/kg de PRBC en el curso de 3 h, en tanto que los pacientes con una cifra de Hb previa a la transfusión de > 6 g/100 ml pueden recibir 10 ml/kg.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

La púrpura trombocitopénica idiopática (ITP, *idiopathic thrombocytopenic purpura*) es un trastorno autoinmunitario que se caracteriza por destrucción de las plaquetas.

Manifestaciones clínicas

Aunque a menudo es un trastorno aislado en niños de edad preescolar, la ITP puede ser una manifestación de trastornos reumatológicos (p. ej., lupus) o infecciones (p. ej., VIH, hepatitis C), sobre todo en adolescentes. Los pacientes pueden tener petequias o hemorragias (a menudo epistaxis o en las encías) y, en el niño más pequeño sin un trastorno concomitante, la ITP suele ocurrir días a semanas después de una infección viral.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se deben considerar otros trastornos autoinmunitarios e infecciosos, sobre todo en adolescentes. En la biometría hemática, otros linajes celulares no están afectados y las plaquetas a menudo tienen cifras inferiores a 20 000/ml^3 con un gran volumen de plaquetas. Se debe obtener biometría hemática completa y determinar el tipo de sangre.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La ITP en niños conlleva un pronóstico excelente con una probabilidad de 70% de resolución espontánea al cabo de seis meses, sea cual sea el tratamiento. Los niños con síntomas mínimos y plaquetas de > 10 000/ml^3 a menudo reciben vigilancia sin intervención. Para niños con hemorragia importante y recuento de plaquetas de < 10 000/ml^3 se dispone de las siguientes opciones:

1. **Prednisona,** 1 a 2 mg/kg/día durante dos a cuatro semanas. Los esteroides sólo deben iniciarse con la colaboración de un hematólogo una vez que se haya descartado leucemia.
2. **IVIG,** 1 g/kg. Esta infusión suele administrarse durante 4 a 6 h y precisa hospitalización.
3. Se puede utilizar **inmunoglobulina anti-Rh (D)** (WinRho®), 75 µg/kg en el curso de 1 h en individuos cuyo tipo sanguíneo es Rh+. Dado que estos anticuerpos se unen a los eritrocitos, sobreviene hemólisis; la Hb desciende 1 a 2 g/100 ml durante la semana siguiente al tratamiento. En abril de 2010, la FDA emitió una nota de advertencia de peligro en respuesta a las muertes relacionadas con hemólisis de adultos principalmente mayores, tras el empleo de WinRho® para ITP, por lo que se recomiendan 8 h de vigilancia para

booksmedicos.org

buscar signos de hemólisis (dorsalgia, escalofríos, fiebre, orina pigmentada). Se recomienda la medicación preliminar con acetaminofeno y difenhidramina.

4. En caso de hemorragia potencialmente letal, se debe considerar una **transfusión de plaquetas** de un solo donador (20 a 30 ml/kg), IVIG (1 g/kg en el curso de 30 min) y metilprednisolona en dosis altas (30 mg/kg). Esta dosis de plaquetas es mucho más alta que la dosis normal de 5 a 10 ml/kg de una sola unidad donada o 1 U/10 kg de las unidades de donador combinadas o "al azar". En un paciente sin anticuerpos, esta dosis más baja aumentará la cifra de plaquetas en 30 000 a 50 000.

NEUTROPENIA

La neutropenia conlleva un recuento de neutrófilos inferior a 1000/ml^3, pero el riesgo de infecciones aumenta en grado significativo cuando la cifra desciende a < 500/ml^3.

Manifestaciones clínicas

La neutropenia puede ser asintomática o relacionarse con una enfermedad bacteriana grave.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las formas benignas de neutropenia son: neutropenia transitoria benigna (por infecciones virales o fármacos), neutropenia autoinmunitaria y neutropenia cíclica. Las formas más graves de neutropenia son la crónica y la persistente, como agranulocitosis congénita o la relacionada con quimioterapia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

En general, los pacientes con formas benignas de neutropenia y signos de infección pueden darse de alta, aunque se debe considerar la consulta con el hematólogo del paciente y la administración de una sola dosis de **ceftriaxona** (50 mg/kg) de acuerdo con la situación clínica. En los pacientes con fiebre y una neutropenia más grave se deben obtener hemocultivos e iniciarse antibióticos de amplio espectro.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 136, "Urgencias oncológicas y hematológicas en niños", por Rick Place, Anne Marie T. Lagoc, Thomas A. Mayer y Christopher J. Lawlor.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 86

Urgencias renales en lactantes y niños

Deborah R. Liu

Las urgencias renales en niños representan un grupo extenso y diverso de procesos patológicos. Este capítulo se centrará en las urgencias renales frecuentes, como insuficiencia renal aguda (ARF, *acute renal failure*) en niños, glomerulonefritis aguda y síndrome nefrótico. Para la descripción de otras urgencias renales véanse los siguientes temas y capítulos: nefropatía en etapa terminal (cap. 52 "Urgencias en pacientes con insuficiencia renal y en diálisis"), urolitiasis (cap. 56 "Urolitiasis"), hipertensión (cap. 26 "Hipertensión"), púrpura de Henoch-Schönlein (cap. 74 "Urgencias abdominales pediátricas"), síndrome urémico hemolítico (cap. 133 "Valoración de la anemia y del paciente con hemorragia") y hematuria (cap. 53 "Infecciones urinarias y hematuria").

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (ARF, *acute renal failure*) es la pérdida repentina de la función renal de manera que ya no se puede mantener la homeostasis del líquido corporal. En general, la ARF en los niños es relativamente esporádica y las incidencias específicas guardan relación con causas individuales. Algunas de las causas más frecuentes de ARF en niños son deshidratación grave, septicemia, pielonefritis, síndrome urémico hemolítico, glomerulonefritis aguda, complicaciones posoperatorias y válvulas uretrales posteriores en niños del género masculino.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de ARF son diversos y están determinados por la causa fundamental. Los pacientes tienen los síntomas originados por la causa fundamental (p. ej., diarrea sanguinolenta y dolor abdominal en el síndrome urémico hemolítico; o fiebre, hipotensión y petequias en la septicemia). Por último, el paciente manifestará estigmas de insuficiencia renal: náusea y anorexia debidas a uremia, cefalea por hipertensión, edema (periorbitario, escrotal o labial, gravitacional o generalizado), aumento de peso y disminución de la diuresis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las causas de la ARF pueden clasificarse en términos anatómicos como prerrenales, renales o posrenales. En el cuadro 86-1 se enumeran las causas frecuentes de insuficiencia renal en lactantes y niños. El examen general de orina ayuda a distinguir entre las tres formas de ARF y se debe obtener junto con la valoración microscópica. Los niños que no tienen control de esfínteres o los que presentan una diuresis muy reducida necesitan sondaje para obtener orina. Las causas prerrenales de ARF se asocian a escasa sangre o proteína en el examen de orina, pero suelen manifestar una densidad urinaria alta (> 1.025). Los niños con necrosis tubular aguda por lo general tienen cilindros granulosos en el examen de orina, pero casi siempre tienen una densidad urinaria normal. La glomerulonefritis y otras enfermedades glomerulares se caracterizan por hematuria y proteinuria. Una prueba de orina con tira reactiva que sea positiva para sangre sin eritrocitos en el examen microscópico indica hemoglobinuria o mioglobinuria. Se deben obtener pruebas sanguíneas básicas, como electrólitos en

booksmedicos.org

CUADRO 81-3 Causas de insuficiencia renal en lactantes y niños

Flujo sanguíneo prerrenal o renal insuficiente	Lesión o enfermedad renal o renal intrínseca	Posrenales u obstrucción
Deshidratación por pérdidas digestivas.	Enfermedades tubulares (necrosis tubular; efectos de medios de contraste, quimioterapia).	Riñón solitario.
Hemorragia por traumatismo.	Mioglobinuria, hemoglobinuria, síndrome de lisis tumoral.	Obstrucción uretral (válvulas uretrales posteriores, obstrucción de la unión ureteropélvica).
Filtración capilar en quemaduras, septicemia, tercer espacio.	Enfermedades glomerulares (púrpura de Henoch-Schönlein, glomerulonefritis, síndrome nefrótico).	Tumoración pélvica (linfoma, rabdomiosarcoma).
Gasto cardiaco limitado en cardiopatía congénita, miocarditis, estado de choque cardiógeno.	Lesiones intersticiales por fármacos (antibióticos, antimicóticos, antiinflamatorios no esteroideos).	Nefrolitiasis.

suero, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina, así como biometría hemática completa en todos los casos de ARF para tratar de identificar la causa y como guía del tratamiento. Otras pruebas sanguíneas pueden ser necesarias de acuerdo con el escenario clínico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los objetivos del tratamiento de la ARF son identificar la causa fundamental de la insuficiencia renal y corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos. Se corregirán de inmediato las complicaciones potencialmente letales, como hiperpotasemia grave (cap. 4 y 81) o las urgencias hipertensivas (cap. 26). Se solicita consulta con el servicio de nefrología pediátrica para la mayoría de los casos de ARF ya que muchos de estos pacientes necesitan hospitalización.

1. En la ARF prerrenal, se efectúa rehidratación con líquidos cristaloides, comenzando con **20 ml/kg de solución salina normal sin potasio añadido**. Para ARF prerrenal por choque hemorrágico, hay que administrar líquidos cristaloides hasta que se disponga de hemoderivados y luego se efectúa una transfusión de eritrocitos en alícuotas de 10 ml/kg).
2. En la ARF debida a lesión renal intrínseca o enfermedad, el tratamiento depende del estado clínico del paciente y de la causa de la ARF. Por ejemplo, puede ser necesario **restringir líquidos** a pesar de la oliguria, a fin de lograr un balance global de líquidos en el paciente hipervolémico. Es indispensable vigilar el peso corporal y los ingresos y egresos de líquido. Se trata la hipertensión con antihipertensivos según se describe en el cap. 26.
3. En la ARF posrenal (obstructiva), se inserta una **sonda de Foley** para aliviar la obstrucción. El tratamiento con líquidos se dirige de nuevo hacia el logro de la homeostasis, con un registro cuidadoso de los ingresos y egresos totales. Los antihipertensivos o los diuréticos también pueden ser necesarios para controlar la hipertensión importante.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA

La glomerulonefritis aguda se caracteriza por hematuria y proteinuria. Obedece a muchas causas, como posinfecciosas, de las cuales la más frecuente es la que ocurre tras la infección

booksmedicos.org

por estreptococo β-hemolítico del grupo A. Otras causas menos frecuentes son púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico, nefropatía por IgA y síndrome de Goodpasture.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen presentar de manera súbita orina de color pardo, de color del té o evidentemente sanguinolenta. También pueden notar una orina espumosa a consecuencia de la proteinuria. Otros síntomas son disminución de la diuresis, cefaleas por hipertensión o edema periférico. En la glomerulonefritis *posestreptocócica,* puede haber un antecedente de faringitis una a dos semanas antes de los síntomas urinarios. La exploración física puede ser por completo normal o mostrar hipertensión, edema o incluso insuficiencia cardiaca congestiva.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de glomerulonefritis se establece mediante el examen de orina. Los resultados muestran hematuria y proteinuria (por lo general al menos 2+ de proteína [100 mg/100 ml] en la tira reactiva con orina). En el examen microscópico se observan cilindros eritrocíticos. Otras pruebas de laboratorio deben comprender biometría hemática completa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina, así como urocultivo (la infección puede manifestarse por hematuria con proteinuria). Además, se deben remitir pruebas para glomerulonefritis posestreptocócica (títulos de antiestreptolisina o concentraciones de complementos C3 y C4). Para ayudar a diferenciar la glomerulonefritis del síndrome nefrótico, se deben obtener los valores de albúmina en suero y triglicéridos y colesterol en suero.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la glomerulonefritis está determinado por la causa subyacente. En primer lugar se abordan las urgencias hipertensivas. Los pacientes con glomerulonefritis de inicio reciente y oliguria o hipertensión suelen necesitar hospitalización. Cuando la enfermedad es leve, se puede dar el alta después de la consulta con un nefrólogo pediatra, con una alimentación reducida en sodio y vigilancia de la ingestión de líquidos, así como seguimiento a corto plazo.

SÍNDROME NEFRÓTICO

Los rasgos característicos del síndrome nefrótico son proteinuria importante, hipoproteinemia, edema e hiperlipidemia. El síndrome nefrótico puede dividirse en primario (que sólo afecta al riñón) o secundario (enfermedad multisistémica con afectación renal). La forma más frecuente de síndrome nefrótico primario es la enfermedad por cambio mínimo. Otras causas son glomeruloesclerosis focal, glomerulonefritis proliferativa del mesangio y glomerulonefritis membranoproliferativa. Las formas secundarias de síndrome nefrótico son lupus eritematoso, púrpura de Henoch-Schönlein, drepanocitosis y exposición a drogas o toxinas (p. ej., metales pesados).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen presentar edema, el cual puede afectar la cara, el abdomen, el escroto o los labios de la vagina o las extremidades. Debido a que el edema facial o los ojos abotagados no son síntomas específicos, a menudo se establece un diagnóstico incorrecto de una reacción alérgica. El paciente o el progenitor pueden notar una orina espumosa (proteinuria) u oscura (hematuria). La hipoproteinemia extrema puede causar derrames pleurales con disnea

booksmedicos.org

u ortopnea concomitantes, así como ascitis abdominal que causa dolor, náusea, vómito o anorexia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los criterios diagnósticos iniciales son edema, proteinuria intensa (por lo general 3+ [300 mg/100 ml] o 4+ [2000 mg/100 ml] en las pruebas de orina con tira reactiva) e hipoproteinemia (albúmina en suero < 3.0 g/100 ml). A menudo se observa hipercolesterolemia (> 200 mg/100 ml) con el síndrome nefrótico, aunque es un hallazgo no constante. Son útiles las pruebas adicionales para distinguir el síndrome nefrótico primario del secundario y pueden consistir en anticuerpo antinuclear en suero, inmunoglobulinas en suero, detección de anemia drepanocítica o concentraciones séricas de complemento.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El control del estado hídrico del paciente con síndrome nefrótico puede ser muy difícil. Algunos pueden tener hipovolemia pero mostrar signos de sobrecarga de líquido con edema importante. En los casos leves de síndrome nefrótico no se necesita rehidratación. El tratamiento de la mayoría de los casos de síndrome nefrótico se debe llevar a cabo en interconsulta con un nefrólogo pediatra.

1. Hay que tratar el estado de choque hipovolémico con 20 ml de solución salina normal/kg, aun en caso de edema grave.
2. Se trata la deshidratación leve a moderada con volúmenes pequeños pero frecuentes de una solución oral reducida en sodio.
3. Se trata la sobrecarga de volumen y el edema con furosemida, 0.5 a 1 mg/kg/dosis. Si la albúmina en suero es demasiado baja, se administra albúmina al 25% (0.5 a 1 g/kg) en el curso de 4 h seguida de furosemida, 1 a 2 mg/kg IV (puede ser necesaria la dosis más alta de furosemida en estos casos).
4. El tratamiento definitivo del síndrome nefrótico suele incluir corticosteroides orales; sin embargo, éstos se deben iniciar tras la consulta con un nefrólogo pediatra.

Muchos pacientes con síndrome nefrótico pueden darse de alta sin riesgo con una dieta reducida en sal y seguimiento a corto plazo. Las indicaciones para hospitalización son edema grave (p. ej., derrame pulmonar o ascitis que produce síntomas respiratorios), hipertensión sintomática, infección bacteriana sospechada (p. ej., peritonitis bacteriana espontánea con ascitis), deshidratación intravascular importante e insuficiencia renal.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 128, "Urgencias renales en lactantes y niños", por Christine E. Koerner.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 87

Enfermedades de transmisión sexual

David M. Cline

Este capítulo aborda las principales enfermedades de transmisión sexual (STD, *sexually transmitted disease*) en Estados Unidos, con la excepción del virus de inmunodeficiencia humana, que se describe en el cap. 92. La vaginitis y la enfermedad inflamatoria pélvica (PID, *pelvis inflammatory disease*) se abordan por separado en los caps. 63 y 64, respectivamente.

RECOMENDACIONES GENERALES

Múltiples STD suelen ocurrir en forma simultánea, el cumplimiento del tratamiento y el seguimiento suelen ser escasos o no confiables y la esterilidad, así como otros trastornos concomitantes a largo plazo, pueden derivarse de la falta de tratamiento. Cuando existe la probabilidad de una STD, siempre que sea posible hay que tratar con esquemas de una sola dosis. Es preciso verificar si una paciente no está embarazada y considerar la consulta con el servicio de obstetricia cuando así sea. Se debe efectuar la detección de otras STD (infección por VIH, sífilis y hepatitis) en el servicio de urgencias o a través del seguimiento. Se brinda asesoría para la prevención de STD en el servicio de urgencias y se confirman las pruebas de VIH en el servicio de urgencias o a través de seguimiento si es lo indicado. Hay que aconsejar que la pareja busque tratamiento y asesoría en el momento apropiado para reanudar las relaciones sexuales. Se programa el seguimiento conforme lo permitan los recursos locales.

INFECCIONES POR CLAMIDIA

Manifestaciones clínicas

Chlamydia trachomatis produce uretritis, epididimitis, orquitis, proctitis o síndrome de Reiter (uretritis no gonocócica, conjuntivitis y exantema) en varones y uretritis, cervicitis, PID y esterilidad en mujeres. En uno y otro sexo, la infección asintomática es frecuente. Hay una incidencia alta de infección concomitante por *Neisseria gonorrhoeae.* El periodo de incubación es de una a tres semanas y los síntomas van de disuria leve con secreción uretral purulenta o mucoide a piuria estéril y polaquiuria (uretritis). Las mujeres pueden presentar cervicitis leve o con dolor abdominal, signos de PID o peritonitis. Los varones pueden presentar un epidídimo o testículo edematoso y doloroso.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece mejor con métodos de detección indirecta, como enzimoinmunoanálisis de adsorción o sondas de DNA, que tienen una sensibilidad de 75 a 90%. Los

booksmedicos.org

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan una prueba de amplificación de ácido nucleico para detectar *Chlamydia*. Es posible el cultivo, pero difícil, y produce escasos resultados positivos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La **azitromicina**, 1 g por vía oral en una sola dosis, o **doxiciclina**, 100 mg orales dos veces al día durante siete días, es el tratamiento de elección de uretritis o cervicitis no complicadas.
2. Las alternativas son el tratamiento durante siete días con **eritromicina**, 500 mg por vía oral cuatro veces al día, **ofloxacina**, 300 mg dos veces al día, o **levofloxacina**, 500 mg orales al día.

INFECCIONES GONOCÓCICAS

Manifestaciones clínicas

Neisseria gonorrhoeae (GC) es un diplococo gramnegativo que produce uretritis, epididimitis, orquitis y prostatitis en varones, y uretritis, cervicitis, PID y esterilidad en las mujeres. En personas de uno u otro sexo se pueden observar infecciones rectales y proctitis con secreción anal mucopurulenta. El periodo de incubación fluctúa de tres a 14 días. Las mujeres tienden a presentar dolor abdominal bajo inespecífico y secreción vaginal mucopurulenta con hallazgos de cervicitis y posiblemente PID. De 80 a 90% de los varones tiene síntomas de uretritis: disuria y secreción peniana purulenta al cabo de dos semanas. Los varones también pueden manifestar epididimitis y orquitis aguda o prostatitis. En ocasiones, el gonococo se aísla del cultivo faríngeo, pero pocas veces produce faringitis sintomática. La gonorrea diseminada es una infección sistémica que se presenta en 2% de los pacientes con GC si no se tratan, muy a menudo mujeres, y es la causa más frecuente de artritis infecciosa en adultos jóvenes. Una etapa bacterémica febril inicial comprende lesiones cutáneas (pústulas dolorosas sobre una base eritematosa, por lo general en las extremidades y puede afectar las palmas de las manos y las plantas de los pies), tenosinovitis y mialgias. Durante la siguiente semana, estos síntomas desaparecen, seguidos de monoartritis o artritis oligoarticular con líquido articular purulento.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En la gonorrea no complicada, los cultivos uretrales o del cuello uterino constituyen las pruebas diagnósticas habituales. Una tinción de Gram de la secreción uretral que muestra diplococos gramnegativos intracelulares es muy útil en los varones; los frotis de secreción cervicouterina no son confiables en las mujeres. El diagnóstico de gonorrea diseminada es sobre todo clínico, pues los resultados del cultivo de sangre, lesiones cutáneas y líquido articular son positivos en sólo 20 a 50% de los casos. El cultivo de la secreción cervicouterina, rectal y faríngea puede mejorar los resultados diagnósticos. Un resultado positivo de un cultivo de GC de una pareja respalda el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento eficaz de la gonorrea no complicada (no PID) comprende esquemas de una sola dosis de **cefixima**, 400 mg orales, o **ceftriaxona**, 250 mg IM.
2. Las alternativas comprenden esquemas de una sola dosis de **espectinomicina**, 2 g IM, o **ceftizoxima**, 500 mg IM en una sola dosis, o **cefoxitina**, 2 g IM en una sola dosis, más **probenecid**, 1 g por vía oral en una sola dosis o **cefotaxima**, 500 mg IM en una sola dosis.

booksmedicos.org

3. La gonorrea diseminada se trata al principio con **ceftriaxona** parenteral, 1 g al día IM/IV, 24 a 48 h después que haya mejoría clínica y luego se puede cambiar a **cefixima** oral, 400 mg al día durante siete a 10 días de antibioticoterapia total.
4. Asimismo, se debe administrar tratamiento para una posible infección concomitante por *Chlamydia* (véase antes).

INFECCIONES POR TRICOMONAS

Manifestaciones clínicas

Trichomonas vaginalis es un protozoario flagelado que produce vaginitis con una secreción maloliente de color amarillo verdoso y uretritis. También puede haber dolor abdominal. La tricomonosis durante el embarazo se ha relacionado con rompimiento prematuro de membranas, parto prematuro y bajo peso al nacer. En los varones, la infección suele ser asintomática (90 a 95%), pero puede haber uretritis. El periodo de incubación va de tres a 28 días.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en el hallazgo de un microorganismo flagelado, móvil, en una preparación húmeda con solución salina de la secreción vaginal o en una muestra de orina centrifugada.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. **Metronidazol**, 2 g por vía oral en una sola dosis, es el tratamiento de elección (como alternativa, 500 mg orales dos veces al día durante siete días). Otra alternativa es **tinidazol**, 2 g por vía oral en una sola dosis.
2. El **metronidazol** es un fármaco de categoría B en el embarazo y es el compuesto de elección para tratar a las embarazadas sintomáticas. Las guías del CDC señalan que las embarazadas pueden tratarse con una sola dosis de 2 g de **metronidazol**.

SÍFILIS

Manifestaciones clínicas

Treponema pallidum es una espiroqueta que produce sífilis. Entra en el organismo a través de las mucosas y la piel lesionada. La sífilis ocurre en tres etapas. La etapa primaria se caracteriza por el chancro (fig. 87-1), una úlcera indolora con bordes indurados que aparece después de un periodo de incubación de 21 días en el pene, la vulva y otras zonas de contacto sexual, (incluida la vagina o el cuello uterino). El chancro primario cicatriza y desaparece después de tres a seis semanas. La etapa secundaria ocurre varias semanas después que desaparece el chancro. El exantema y la linfadenopatía son los síntomas más frecuentes. El primero comienza en el tronco, se difunde a las palmas de las manos y las plantas de los pies y es polimorfo, muy a menudo de color rojo opaco y papuloso (similar al de la pitiriasis rosada), pero también puede adoptar otras formas como lesiones soriásicas o pustulosas. El exantema no es pruriginoso. Los síntomas generales son frecuentes y consisten en fiebre, malestar general, cefalea y faringitis. La afectación de la mucosa ("placas mucosas") comprende lesiones orales o vaginales y condiloma lata, que son tumoraciones verrugoides planas y húmedas que pueden presentarse en el perineo, la región anogenital o en zonas adyacentes (muslos). Esta etapa también se resuelve en forma espontánea. La *latencia* alude al periodo entre las etapas durante las cuales un paciente está asintomático. Todo individuo con sífilis secundaria o latente que presenta síntomas o hallazgos neurológicos debe someterse a una punción lumbar y pruebas de líquido cefalorraquídeo para detectar neurosífilis. La sífilis en

booksmedicos.org

FIGURA 87-1. Chancro sifilítico en un varón. Se observa una úlcera dolorosa causada por sífilis en la porción distal del cuerpo del pene con una erosión más pequeña en el glande. La úlcera es muy firme en la palpación. (Reproducida con autorización de Wolff K. Johnson RA. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, 6a. ed. © 2009 por McGraw-Hill Companies Inc. Todos los derechos reservados.)

etapa tardía o terciaria, que es menos frecuente (por lo general se identifica en 33% de los pacientes no tratados), ocurre años después de la infección inicial y afecta principalmente a los sistemas cardiovascular y neurológico. Las manifestaciones específicas son neuropatía (tabes dorsal), meningitis, demencia y aortitis con insuficiencia aórtica y formación de aneurismas de la aorta torácica.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La sífilis se puede diagnosticar en las primeras etapas mediante la identificación microscópica de los treponemas del chancro primario o del condiloma secundario o de las lesiones bucales en campo oscuro. Las pruebas serológicas son no treponémicas (VDRL y reagina plasmática rápida) y treponémica (prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente). Los resultados de la prueba no treponémica son positivos más o menos 14 días después de la aparición del chancro. Hay una tasa de resultados positivos falsos de casi 1 a 2% en la población. Las pruebas treponémicas son más sensibles y específicas, pero más difíciles de llevar a cabo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La sífilis en todas las etapas sigue siendo sensible a la penicilina, que es el fármaco de elección: **penicilina G benzatínica**, 2.4 millones de unidades IM en una sola dosis. La sífilis latente o terciaria se trata de la misma manera con inyecciones IM tres veces a la semana.
2. Doxiciclina, 100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días, o tetraciclina, 500 mg cuatro veces al día durante 14 días.

booksmedicos.org

FIGURA 87-2. Herpes genital en un varón. Se muestran las vesículas características en la porción proximal del pene; varias lesiones que antes eran vesiculares se han encostrado. (Reproducida con autorización de Wolff K, Goldsmith LA, Katz, SI, *et al*. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine,* 7a. ed. © 2008 por McGraw-Hill Companies Inc. Todos los derechos reservados.)

3. La penicilina intravenosa en dosis altas es el único tratamiento con utilidad demostrada para la neurosífilis (terciaria).

INFECCIONES POR HERPES SIMPLE

Manifestaciones clínicas

El virus del herpes simple tipo 2 y, con menos frecuencia, tipo 1 produce herpes genital al invadir las superficies mucosas o la piel no intacta. En las infecciones primarias aparecen grupos de pústulas o vesículas dolorosas sobre una base eritematosa de siete a 10 días después del contacto con una persona infectada. Estas lesiones se ulceran y pueden experimentar coalescencia en los siguientes tres a cinco días y en las mujeres puede presentarse una secreción vaginal líquida abundante. A menudo se observa adenopatía inguinal dolorosa. La disuria es frecuente y puede originar retención urinaria franca a causa del dolor intenso. Los síntomas sistémicos son frecuentes en las primeras infecciones y consisten en fiebre, escalofríos, cefalea y mialgias. La enfermedad no tratada dura de dos a tres semanas y luego cura sin dejar cicatrización. Sin embargo, el virus se mantiene latente en el organismo y sigue eliminándose en las secreciones urogenitales de pacientes asintomáticos, por lo que es factible la transmisión a las parejas. Las recidivas ocurren en la mayoría de los pacientes (60 a 90%), pero suelen ser más breves y más leves sin síntomas generales.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico suele ser clínico y se basa en el aspecto característico. Los cultivos virales para el virus del herpes simple obtenidos de las vesículas o de las úlceras tempranas son más confiables que el frotis de Tzanck para las inclusiones intranucleares.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento de elección para el herpes genital primario es un ciclo de siete a 10 días consistente en **aciclovir**, 400 mg por vía oral, tres veces al día, **valaciclovir**, 1 g por vía oral dos veces al día, o **famciclovir**, 1 g por vía oral dos veces al día.
2. En los casos tan graves que sea necesaria la hospitalización, se puede administrar **aciclovir** intravenoso, 5 a 10 mg/kg de peso corporal cada 8 h por vía IV.
3. El tratamiento de los episodios de herpes genital recidivante consiste en un ciclo de cinco días con **aciclovir**, 400 mg por vía oral dos veces al día, **valaciclovir**, 500 mg a 1 g por vía oral dos veces al día, o **famciclovir**, 250 mg por vía oral dos veces al día. Si se comienza cuando se inician los síntomas, el tratamiento antiviral puede reducir la gravedad y duración del episodio.

CHANCROIDE

Manifestaciones clínicas

El chancroide es producido por *Haemophylus ducreyi,* un bacilo gramnegativo polimorfo, y es más frecuente en los países tropicales pero en años recientes ha habido un incremento de los casos en Estados Unidos, con brotes epidémicos. El periodo de incubación es de cuatro a 10 días. Aparece una pápula dolorosa sobre una base eritematosa en los genitales externos y luego en el curso de uno a dos días horada los bordes para convertirse en una úlcera purulenta o pustulosa dolorosa con bordes irregulares (fig. 87-3). Puede haber múltiples úlceras. Las úlceras suelen tener un diámetro de 1 a 2 cm con bordes definidos, socavados

FIGURA 87-3. Úlcera chancroide en un varón. La lesión es muy dolorosa. La base friable de la úlcera está cubierta por exudado necrótico de color amarillo grisáceo. (Reproducida con autorización de Wolff K, Goldsmith LA, Katz, SI, *et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine,* 7a. ed. © 2008 por McGraw-Hill Companies Inc. Todos los derechos reservados.)

booksmedicos.org

y son muy dolorosas. Las "lesiones de contacto" pueden ocurrir debido a la autoinoculación de piel adyacente. La adenopatía inguinal dolorosa, por lo general unilateral, se observa en 50% de pacientes no tratados al cabo de una a dos semanas, y estos ganglios pueden fusionarse para formar una tumoración (bubón) que se vuelve necrótica, supura y drena. Muy pocas veces hay síntomas generales.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico suele ser clínico y se debe tener cuidado en descartar sífilis, a veces el microorganismo se cultiva de un frotis de la úlcera o pus de un bubón, pero se necesitan medios de cultivo especiales.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los esquemas de tratamiento comprenden **azitromicina**, 1 g por vía oral en una sola dosis, **ceftriaxona**, 250 mg IM en una sola dosis, **eritromicina**, 500 mg por vía oral tres veces al día durante siete días, o **ciprofloxacino**, 500 mg por vía oral dos veces al día durante tres días. En general, los síntomas mejoran al cabo de tres días, pero las úlceras grandes pueden necesitar de dos a tres semanas para cicatrizar.
2. Los bubones pueden aspirarse para aliviar el dolor del edema, pero no se deben resecar.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

Manifestaciones clínicas

Hay tres serotipos de *C. trachomatis* que producen linfogranuloma venéreo (LGV, *lymphogranuloma venereum*), el cual es endémico en otras regiones del mundo, pero infrecuente en

FIGURA 87-4. Chancro venéreo por linfogranuloma. Esta úlcera era indolora para el paciente. (Reproducido con autorización de Wolff K, Goldsmith LA, Katz, SI, *et al*. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* 7a. ed. © 2008 por McGraw-Hill Companies Inc. Todos los derechos reservados.)

booksmedicos.org

Estados Unidos. La lesión primaria, que por lo general ocurre cinco a 21 días después de la exposición, es una pápula o vesícula pequeña e indolora (fig. 87-4) que puede pasar inadvertida y que cicatriza en forma espontánea en el curso de dos a tres días. Después del coito anal, el LGV primario puede manifestarse como proctitis mucopurulenta o sanguinolenta dolorosa. Varias semanas a meses después de la lesión primaria, ocurre una adenopatía inguinal dolorosa (unilateral en 60%). Los ganglios se fusionan y forman un bubón (a menudo con un halo purpúreo en la piel superpuesta) y por lo general supuran y forman fístulas. A veces se observa el "signo del surco", una concavidad que cruza el bubón y corre paralela al ligamento inguinal. Los síntomas generales son fiebre, escalofríos, artralgias, eritema nodular y, raras veces, meningoencefalitis. Las secuelas tardías son cicatrización, estenosis uretral, vaginal y anal; y en ocasiones obstrucción linfática.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es mediante pruebas serológicas y cultivo de LGV de una lesión. Un título de fijación de complemento para LGV mayor de 1:64 es compatible con la infección.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Doxiciclina: 100 mg vía oral dos veces al día durante 21 días es el tratamiento de elección.
2. Una alternativa es la eritromicina, 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 21 días.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 144, "Enfermedades de transmisión sexual", por Flavia Nobay y Susan B. Promes.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 88

Estado de choque tóxico

Vicky Weidner

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO

El síndrome de choque tóxico (TSS, *toxic shock syndrome*), es un síndrome grave potencialmente letal que puede progresar con rapidez a disfunción de múltiples órganos, alteraciones electrolíticas graves, insuficiencia renal y estado de choque. En la mayoría de los casos el problema se atribuye a la colonización o la infección por *Staphylococcus aureus*. Aunque al principio el TSS guardó relación con mujeres que menstruaban, en la actualidad la diversidad de pacientes con riesgo comprende individuos de uno y otro género sexual y de todas las edades. Los factores de riesgo para TSS son menstruación reciente, estado posparto o posaborto, lesiones cutáneas como quemaduras, tatuajes, perforaciones, lesiones por varicela o heridas quirúrgicas recientes, así como objetos extraños intracavitarios, como taponamiento nasal, dispositivos intrauterinos y esponjas vaginales.

Manifestaciones clínicas

El TSS se caracteriza por fiebre alta, hipotensión intensa, exantema eritrodermatoso difuso, hiperemia de mucosas, mialgias difusas, anomalías neurológicas no focales que incluyen letargo, agitación, confusión, cefaleas o convulsiones, vómito, diarrea o dolor abdominal que pueden progresar con rapidez a disfunción de múltiples órganos, insuficiencia orgánica y muerte del paciente. El exantema que acompaña al TSS se describe como una "quemadura solar indolora" que suele desaparecer al cabo de tres días y que se acompaña de descamación de todo el espesor de la piel.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El TSS se debe considerar en todo paciente con una enfermedad febril aguda que se acompaña de eritrodermia, hipotensión y afectación de múltiples órganos. En el cuadro 88-1 se enumeran los criterios diagnósticos. Cuando se considere TSS, la valoración debe incluir el análisis de gases en sangre arterial; una biometría hemática completa con recuento diferencial; determinaciones de electrólitos, que comprenden magnesio, calcio, creatina fosfocinasa; una serie de pruebas de coagulación; examen general de orina, electrocardiograma y radiografía torácica. Si se presentan anomalías neurológicas, se debe considerar una tomografía computarizada de la cabeza, así como punción lumbar. Otros síndromes que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del síndrome de choque tóxico son TSS estreptocócico (STSS, *streptococcal TSS*), enfermedad de Kawasaki, síndrome de epidermólisis estafilocócica, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas y choque séptico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento más importante del TSS consiste en rehidratación intensiva y temprana con vigilancia continua de presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oxigenación, diuresis y presión venosa central. Se debe considerar la consulta con el servicio de cirugía en una etapa temprana para eliminar el tejido infectado. La administración temprana de los antibióticos apropiados no modificará la presentación de la enfermedad aguda, pero reducirá la carga bacteriana, la producción adicional de toxinas y la recurrencia.

booksmedicos.org

CUADRO 88-1 Criterios diagnósticos para el síndrome de choque tóxico

1. Fiebre: temperatura ≥ 38.9 °C.
2. Exantema: eritrodermia macular difusa.
3. Descamación: una a dos semanas después del inicio de la enfermedad.
4. Hipotensión.
5. Afectación de múltiples órganos ≥ 3 de los siguientes: a. Digestivo: vómito o diarrea al inicio de la enfermedad. b. Muscular: mialgias graves o incremento de la creatina cinasa a dos veces el valor normal. c. Mucosa: hiperemia vaginal, bucofaríngea o conjuntival. d. Renal: nitrógeno ureico sanguíneo o creatinina por lo menos el doble del límite superior de lo normal para el laboratorio o sedimento urinario con piuria (≥ 5 leucocitos/campo de gran resolución) en ausencia de infección de vías urinarias). e. Hepático: bilirrubina total, concentraciones de enzima alanina aminotransferasa o aspartato aminotransferasa de por lo menos el doble del límite superior de lo normal para el laboratorio. f. Hematológico: plaquetas < 100 000/ml. g. Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones de la conciencia.
6. Criterios de laboratorio: cultivos de LCR, sangre o faringe negativos (si se obtienen) para cualquier microorganismo, excepto *Staphylococcus aureus.*

Clasificación de los casos: *probable*: un caso en el cual se cumplen cinco de los seis criterios especificados antes; *confirmado*: un caso en el cual se cumplen los seis criterios especificados antes, incluso la descamación, a menos que el paciente muera antes que ocurra la descamación.

Fuente: Adaptado de Toxic-Shock Syndrome (TTS): 1997 Case Definition. Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: http//www.cdc.gov/ncphi/disss/nndss/casedef/toxicss_1990.htm.

1. Se debe administrar una carga de líquido inicial de 1 a 2 L de líquidos cristaloides intravenosos (IV) (solución salina normal) para la hipotensión y la sustitución de líquidos. Un catéter para presión venosa central servirá de guía para la sustitución adicional de líquido. A veces se necesitan volúmenes considerables de líquidos IV (hasta 20 L) durante las primeras 24 h.
2. Si es necesario mantener la presión arterial, comenzar con **dopamina,** 5 a 20 μg/kg/min. Si no hay respuesta a una infusión de 20 μg/kg/min, iniciar norepinefrina para mantener la presión arterial media en un mínimo de 65 mmHg. Las dosis habituales de **norepinefrina** fluctúan de 2.5 a 20 μg/kg/min.
3. Se puede administrar plasma fresco congelado, concentrado de eritrocitos o plaquetas para corregir cualquier anomalía de la coagulación (véase el cap. 138).
4. Todas las heridas que podrían estar infectadas, inclusive la sangre, deben someterse a cultivo antes de comenzar la antibioticoterapia.
5. Se debe retirar de inmediato cualquier cuerpo extraño, como tampones, adornos en perforaciones, tapones quirúrgicos o nasales.
6. Hay que administrar antibioticoterapia antiestafilocócica con un compuesto resistente a lactamasa β, como **nafcilina** u **oxacilina**, 2 g IV cada 4 h, *más* **clindamicina,** 600 a 900 mg IV cada 8 h. Se puede añadir **vancomicina,** 1 g cada 12 h, o **linezolida**, 600 mg cada 12 h cuando se sospechan cepas resistentes a meticilina. Son necesarios los antibióticos parenterales durante un mínimo de tres días y luego por vía oral durante otros 10 a 14 días.
7. Otros aspectos que hay que tener en cuenta son el empleo de metilprednisolona e inmunoglobulina IV. Si no hay una mejoría al cabo de 6 h de tratamiento enérgico, se ha demostrado que la inmunoglobulina en dosis de 1 a 2 g/kg por vía IV logra alguna mejoría. (Está contraindicada en caso de deficiencia de inmunoglobulina A).

booksmedicos.org

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

El síndrome de choque tóxico estreptocócico (STSS), se define como cualquier infección estreptocócica del grupo A asociada a infección de tejidos blandos invasiva, inicio temprano de estado de choque e insuficiencia orgánica. El STSS es muy similar al TSS, pero se relaciona con infección de tejidos blandos que es positiva para el cultivo de *Streptococcus pyogenes*. Denominada "bacteria carnívora" por los medios de comunicación, las infecciones por estreptococos del grupo A producen fascitis necrosante estreptocócica con tasas de mortalidad de 30 a 80%.

Manifestaciones clínicas

La aparición súbita de dolor de tejidos blandos circunscrito a una zona que no guarda proporción con los hallazgos físicos, combinado con fiebre, es la molestia principal más frecuente de STSS, seguida muy de cerca por el estado de choque y la afectación de múltiples órganos. Las zonas de afectación más frecuente son las extremidades, pero puede ser cualquier parte del cuerpo. El exantema eritematoso global es mucho menos frecuente en el STSS. Las vesículas y ampollas en la zona de infección de tejidos blandos que progresan a pigmentación violácea o azul son signos nefastos de fascitis necrosante o miositis. La fascitis necrosante puede presentarse con rapidez y conlleva un pronóstico desfavorable. El síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto se observa en 55% de los pacientes.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En el cuadro 88-2 se enumeran los criterios diagnósticos. La valoración de laboratorio comprende una biometría hemática completa con cifra diferencial; análisis de gases en sangre arterial; pruebas de función hepática; determinaciones de electrólitos, magnesio y calcio en suero; creatina cinasa; una serie de pruebas de coagulación; hemocultivos, electrocardiograma, radiografías torácicas; y examen general de orina y cultivos de la zona afectada. La consulta quirúrgica inmediata con una CT o un estudio de resonancia magnética de la zona afectada ayudan a confirmar el diagnóstico, pero no deben demorar la consulta. El diagnóstico diferencial es el mismo que para TSS.

CUADRO 88-2 Criterios diagnósticos para el síndrome de choque tóxico estreptocócico

Hipotensión
Afectación de múltiples órganos (caracterizada por ≥ 2 de los siguientes:
1. Deterioro renal: concentración de creatinina del doble de lo normal.
2. Coagulopatía.
3. Afectación hepática: concentración de enzimas o de bilirrubina del doble de lo normal.
4. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
5. Exantema macular eritematoso generalizado que puede descamarse.
6. Necrosis de tejidos blandos, lo que comprende fascitis o miositis necrosante o gangrena.
Criterios de laboratorio: aislamiento de estreptococo del grupo A.

Clasificación de casos: *Probable*: un caso que cumple la definición de caso clínico sin que haya otra causa identificada de la enfermedad y con aislamiento de estreptococo del grupo A en una zona no estéril (p. ej., faringe, vagina, esputo). *Confirmado*: un caso que cumple la definición del caso clínico y con aislamiento de un estreptococo del grupo A de una zona normalmente estéril (p. ej., sangre o líquido cefalorraquídeo o, con menos frecuencia, líquido articular, pleural o pericárdico).

booksmedicos.org

Tratamiento de urgencia y destino del paciente

1. El tratamiento es igual que para el TSS y consiste en hidratación intensiva, vigilancia de la presión venosa central, ingreso en una unidad de cuidados intensivos y administración de vasopresores, si es necesario. La intubación casi siempre es necesaria debido a la frecuencia alta de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
2. Se comienza la antibioticoterapia antiestreptocócica con **penicilina G** IV, 24 millones de unidades al día en dosis fraccionadas, *más* **clindamicina** IV, 900 mg cada 8 h o **linezolida,** 600 mg IV cada 12 h. En pacientes con alergia a la penicilina, se puede utilizar **ceftriaxona,** 2 g IV cada 24 h, más **clindamicina,** 900 mg IV cada 8 h. La administración de inmunoglobulina IV puede ser útil. Véanse los detalles en el apartado sobre tratamiento del TSS.
3. **Es indispensable la consulta inmediata con el servicio de cirugía pues la mayoría de los pacientes necesita desbridamiento, fasciotomía o amputación.**

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 145, "Síndrome de choque tóxico y Síndrome de choque tóxico estreptocócico", por Shawna J. Perry y Reneé D. Reid.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 89

Estado de choque séptico

John E. Gough

La mayor parte de los casos de septicemia se debe a bacterias gramnegativas y grampositivas; sin embargo, la septicemia es un síndrome clínico heterogéneo que puede ser causado por cualquier clase de microorganismos, entre ellos hongos, micobacterias, virus, rickettsias y protozoarios. Los factores que predisponen a septicemia por bacterias gramnegativas son diabetes mellitus, enfermedades linfoproliferativas, cirrosis, quemaduras, procedimientos penetrantes y quimioterapia. Los factores de riesgo para septicemia por grampositivos son catéteres vasculares, quemaduras, dispositivos mecánicos insertados a permanencia y uso de drogas inyectables. La septicemia no bacteriana es más frecuente en individuos inmunodeprimidos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos vitales suelen revelar hipertermia o hipotermia, taquicardia y taquipnea. Las primeras manifestaciones clínicas de la septicemia son obnubilación, hiperventilación; rubefacción; y presión diferencial baja. En ancianos, en niños muy pequeños o en pacientes inmunodeprimidos, el cuadro clínico puede ser atípico, sin fiebre ni una fuente circunscrita de infección.

En las primeras etapas del estado de choque séptico, es frecuente la vasodilatación. Ocurre depresión del miocardio; sin embargo, el gasto cardiaco y el volumen sistólico suelen mantenerse. La septicemia es el trastorno más frecuente asociado a lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (ARDS, *acute respiratory distress syndrome*). En términos clínicos se observa hipoxemia grave resistente al tratamiento, pulmones "pesados" no distensibles y una radiografía torácica que muestra infiltrados alveolares pulmonares en ambos lados.

Las manifestaciones renales del estado de choque séptico son insuficiencia renal aguda con hiperazoemia, oliguria y sedimento urinario activo. La anomalía hepática más frecuente es ictericia colestásica. Aumentan las concentraciones de transaminasas, fosfatasa alcalina (una a tres veces la concentración normal) y bilirrubina (por lo general no > 10 mg/100 ml).

Los cambios hematológicos más frecuentes del estado de choque séptico son neutropenia o neutrofilia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada (DIC, *disseminated intravascular coagulation*). Una leucocitosis neutrofílica con una "desviación a la izquierda" se debe a que los leucocitos no se acumulan ni se adhieren en las paredes de los vasos lesionados y a que la médula ósea libera granulocitos menos maduros. Las infecciones gramnegativas desencadenan DIC con más facilidad que las infecciones grampositivas. A veces hay hiperglucemia, aun sin ningún antecedente de diabetes. La hiperglucemia no controlada es un riesgo importante de desenlace adverso. También puede observarse insuficiencia suprarrenal.

El análisis de gases en sangre arterial llevado a cabo en etapa temprana durante el curso del estado de choque séptico por lo general muestra alcalosis respiratoria. A medida que se agrava y continúa la disminución del flujo sanguíneo, la hipoxia de los tejidos genera más ácido láctico y sobreviene acidosis metabólica.

Las lesiones cutáneas que surgen como resultado de la septicemia se pueden dividir en cinco categorías: afectación bacteriana directa de la piel y de los tejidos blandos subyacentes (celulitis, erisipela y fascitis); lesiones por la siembra hematógena de la piel o el tejido subyacente (petequias, pústulas, celulitis, eritema gangrenoso); lesiones que resultan de la hipo-

booksmedicos.org

CUADRO 89-1 Criterios diagnósticos de septicemia en adultos y niños

Infección, documentada o probable y algunos* de los siguientes:

Variables generales

Fiebre [> 38.3 °C o > *38.5 °C en niños*].

Hipotermia [temperatura central < 36 °C].

Brecha de temperatura central a periférica de > 3 °C.

Frecuencia cardiaca > 90 lpm o *en niños > 2 SD por arriba del valor normal para la edad.*

Taquipnea: > 30 respiraciones/min o *en niños > 2 SD por arriba de lo normal para la edad.*

Alteraciones del estado mental o *en niños, una disminución de la calificación del coma de Glasgow de > 3 puntos con respecto al valor inicial anormal o una Calificación de Coma de Glasgow de < 11.*

Edema importante o balance de líquido positivo (> 20 ml/kg en 24 h).

Hiperglucemia (concentración plasmática de glucosa > 140 mg/100 ml o 7.7 mmol/L) si no hay diabetes.

Variables inflamatorias

Leucocitosis (recuento leucocítico > 12 000/mm^3) *o en niños por arriba de lo normal para la edad.*

Leucopenia (recuento leucocítico < 4000/mm^3 o *en niños por debajo de lo normal para la edad.*

Recuento leucocítico normal con > 10% de formas inmaduras.

Concentración plasmática de proteína C reactiva > 2 SD por arriba del valor normal.

Concentración plasmática de procalcitonina > 2 SD por arriba del valor normal.

Variables hemodinámicas

Hipotensión arterial (SBP < 90 mmHg; presión arterial media < 70 mmHg; o disminución de SBP de > 40 mmHg en adultos *o en niños < 2 SD por debajo de lo normal para la edad*).

Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (< 70%).

Índice cardiaco < 3.5 L/min/m^2.

Necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial en los límites normales.

Variables de disfunción orgánica

Hipoxemia arterial (PaO_2/FiO_2 < 300) *cuando no hay cardiopatía cianótica.*

$PaCO_2$ > *20 mmHg con respecto a la $PaCO_2$ inicial.*

Oliguria aguda (diuresis < 0.5 ml/kg/h o 45 mmol/L durante por lo menos 2 h, pese a la sustitución adecuada de líquido).

Incremento de la concentración de creatinina ≥ 0.5 mg/100 ml, o *en niños ≥ 2 veces el límite superior de lo normal para la edad o un incremento de dos tantos en el valor de creatinina inicial.*

Anomalías de la coagulación (INR > 1.5 o tiempo de tromboplastina parcial activado > 60 s, *o en niños INR > 2).*

Íleo (no se auscultan ruidos peristálticos)

Trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100 000/mm^3 *o en niños recuento de plaquetas < 80 000/mm^3 o una disminución de 50% en el recuento de plaquetas con respecto al valor más alto registrado en los últimos tres días (en pacientes con enfermedades hematológicas/oncológicas crónicas).*

Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total plasmática > 4 mg/100 ml o 70 mmol/L) *o en niños concentración de alanina transaminasa dos tantos el límite superior de lo normal para la edad.*

Variables de irrigación de los tejidos

Hiperlactatemia (concentración de lactato > 3 mmol/L) o *en niños > 2 veces el límite superior de lo normal.*

Disminución de llenado capilar o moteado.

Acidosis metabólica inexplicable: déficit de base > 5.0 meq/L.

Clave: FiO_2 = fracción de oxígeno inspirado, INR = razón internacional normalizada, SBP = presión arterial sistólica, SD = desviación estándar.
Los criterios exclusivos para niños se enuncian en *itálicas*.

*Véase en la sección Diagnóstico la descripción del calificativo "algunos".

booksmedicos.org

tensión o de la DIC (acrocianosis y necrosis de tejidos periféricos); lesiones secundarias a infecciones intravasculares (vasculitis por microémbolos o complejos inmunitarios); y lesiones causadas por toxinas (síndrome de choque tóxico).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe sospechar estado de choque séptico en todo paciente con una temperatura de > 38.3 °C [> 38.5 °C en niños] o < 36 °C y una presión arterial sistólica de < 90 mmHg (o 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad en niños) con signos de flujo sanguíneo insuficiente en los órganos. La hipotensión por choque séptico no suele revertirse con la sustitución rápida de volumen de un mínimo de un litro de cristaloide isotónico (o 20 ml/kg en niños). Los antecedentes y los hallazgos en la exploración física combinados con algunas pruebas de laboratorio o radiológicas básicas por lo general permiten identificar una posible fuente de septicemia. Se presta atención especial al sistema nervioso central, sistema pulmonar, estructuras intraabdominales, vías urinarias, piel y tejidos blandos. Véase en el cuadro 89-1 Criterios diagnósticos; el empleo del calificativo "algunos" en el cuadro reconoce el hecho de que los médicos aplican su criterio cuando establecen el diagnóstico de "septicemia" en un paciente determinado.

ESTUDIOS AUXILIARES

Aunque no hay una prueba de laboratorio específica para el diagnóstico de choque séptico, las pruebas son útiles porque: 1) permiten valorar el estado hematológico y metabólico general del paciente, 2) proporcionan resultados que indican la posibilidad de infección bacteriana oculta, y 3) permiten detectar una causa microbiana específica de la infección. Los estudios de laboratorio básicos deben incluir biometría hemática completa y una determinación de plaquetas; una serie de pruebas para DIC; electrólitos séricos, pruebas de función hepática, pruebas de función renal; análisis de gases en sangre arterial; concentración de ácido láctico; y examen general de orina. Se debe determinar el tipo de sangre y realizar pruebas de compatibilidad si se sospecha un hematócrito bajo. Una radiografía de tórax debe ser parte de la valoración básica. Hay que efectuar punción lumbar en todo paciente con manifestaciones clínicas compatibles con meningitis. En los adultos, hay que obtener por lo menos dos series diferentes de muestras de hemocultivo de distintas zonas de venopunción. Se pueden considerar otras pruebas de laboratorio para los indicadores de septicemia: concentraciones de proteína C reactiva (CRP), ácido láctico en suero, procalcitonina y concentraciones semicuantitativas de interleucina-6.

El diagnóstico diferencial de choque séptico comprende las otras causas no sépticas de choque como cardiógeno, hipovolémico, anafiláctico, neurógeno, obstructivo (embolia pulmonar, taponamiento), y causas endocrinas (insuficiencia suprarrenal, tormenta tiroidea).

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento inicial dirigido a objetivos específicos. Tres componentes comprenden la parte central del tratamiento inicial dirigido a objetivos específicos: 1) optimización de la oxigenación, ventilación y circulación, 2) inicio de la farmacoterapia, lo que comprende antibióticos y 3) control de la fuente de septicemia.

1. Puede ser necesario el tratamiento enérgico de las vías respiratorias con oxígeno de alto flujo (manteniendo la saturación de oxígeno por arriba de 90%) mediante intubación endotraqueal.

booksmedicos.org

2. Se debe efectuar la infusión rápida de líquido cristaloide IV (solución de Ringer con lactato o solución salina normal) en 500 ml (20 ml/kg en niños) cada 5 a 10 min. A menudo se necesitan 4 a 6 L (60 ml/kg en los niños). En las guías para el tratamiento inicial dirigidas a objetivos específicos, se recomienda la vigilancia temprana con penetración corporal (presión venosa central y, en casos apropiados, vigilancia a través de un catéter arterial). Hay que mantener las presiones venosas centrales entre 8 y 12 mmHg, la presión arterial media en > 65 mmHg y la concentración de saturación de oxígeno en sangre venosa en > 70%. Se mantiene el hematócrito del paciente en > 30% si no se alcanza el objetivo de saturación de oxígeno de sangre venosa (70%). Se debe vigilar la diuresis (> 30 ml/h en adultos, > 1 ml/kg/h en los niños). Cuando persiste la hemorragia, las guías internacionales actuales recomiendan la transfusión a una concentración de hemoglobina de 7 a 9 g/L.
3. **Vasopresores.** Adultos: si no hay ninguna respuesta hemodinámica después de la administración de 3 a 4 L de líquido o si hay signos de sobrecarga de líquido (presión venosa central alta en forma continua o edema pulmonar) se administra dopamina o norepinefrina (es necesario un catéter central). La dosis de **dopamina** va de 5 a 20 µg/kg/min. Si no hay respuesta a una infusión de 20 µg/kg/min, comenzar norepinefrina para mantener la presión arterial media en por lo menos 65 mmHg. Las **dosis habituales de norepinefrina** van de 2.5 a 20 µg/kg/min. Niños: lactantes de < 6 meses de edad son insensibles a la dopamina y a la dobutamina, debido al desarrollo incompleto de la inervación simpática y a las reservas insuficientes de norepinefrina. El estado de choque resistente a la dopamina en los niños suele responder a norepinefrina o epinefrina.
4. La fuente de infección debe retirarse (p. ej., retirar catéteres a permanencia e incisión y drenaje de abscesos).
5. Lo ideal es comenzar la antibioticoterapia empírica después de obtener los cultivos, pero no se debe demorar la administración. Las dosis deben ser las máximas permitidas y administrarse por vía intravenosa.
6. ADULTOS (causa no neutropénica desconocida): el tratamiento debe ser eficaz contra microorganismos grampositivos y gramnegativos. Se puede utilizar **imipenem,** 500 mg IV cada 6 h. Las alternativas son **ertapenem,** 1 g IV cada 24 h **más vancomicina**, 15 mg/kg cada 6 h o 1 g cada 12 h.
7. La neumonía es el origen sospechado: **ceftriaxona,** 1 a 2 g IV cada 12 h más **azitromicina,** 500 mg IV, luego 250 mg IV cada 24 h o **levofloxacina,** 750 mg IV cada 24 h o **moxifloxacina**, 400 mg IV cada 24 h **más vancomicina**, 15 mg/kg IV cada 6 h o 1 g IV cada 12 h.
8. Sospecha de causa biliar: **ampicilina/sulbactam**, 3 g IV cada 6 h o **piperacilina tazobactam,** 4.5 g IV cada 6 h o **ticarcilina/clavulanato,** 3.1 g IV cada 4 h.
9. Probable origen intraabdominal: **imipenem,** 500 mg IV cada 6 h a 1 g IV cada 8 h o **meropenem,** 1 g IV cada 8 h o **doripenem,** 500 mg IV cada 8 h, o **ertapenem,** 1 g IV cada 24 h, o **ampicilina/sulbactam,** 3 g IV cada 6 h o **piperacilina/tazobactam**, 4.5 IV cada 6 h.
10. Fuente urinaria: **piperacilina/tazobactam,** 4.5 g IV cada 6 h o **ampicilina,** 1 a 2 g IV cada 4 a 6 h **más gentamicina,** 1.0 a 1.5 mg/kg cada 8 h.
11. Probable uso de drogas intravenosas o dispositivo a permanencia como causa: hay una gran probabilidad de que la causa sean grampositivos, se recomienda **vancomicina** 15 mg/kg IV cada 6 h o 1 g IV cada 12 h.

booksmedicos.org

12. NIÑOS (no neutropénicos). Recién nacidos < 1 semana de edad: **ampicilina,** 25 mg/kg IV cada 8 h **más cefotaxima,** 50 mg/kg IV cada 12 h. Recién nacidos de una a cuatro semanas: **ampicilina**, 25 mg/kg IV cada 6 h **más cefotaxima,** 50 mg/kg IV cada 8 h. Lactantes de uno a tres meses: **ceftriaxona,** 75 mg/kg IV cada 24 h **o cefotaxima,** 50 mg/kg IV cada 8 h. Niños de uno a tres meses: **ceftriaxona,** 75 a 100 mg/kg cada 24 h o **cefotaxima,** 50 mg/kg IV cada 8 h.
13. NIÑOS Y ADULTOS NEUTROPÉNICOS. En adultos: **ceftazidima,** 2 g IV cada 8 h; en niños, 50 mg/kg IV cada 8 h hasta la dosis del adulto o **imipenem,** 500 mg IV cada 6 h a 1 g IV cada 8 h en adultos; en niños: edad > 3 meses, 15 a 25 mg/kg IV cada 6 h; uno a tres meses de edad, 25 mg/kg IV cada 6 h; una a cuatro semanas de edad, 25 mg/kg IV cada 8 h: edad < 1 semana, 25 mg/kg IV cada 12 h **MÁS vancomicina** 15 mg/kg IV cada 6 h.
14. Se debe tratar la DIC con plasma fresco congelado, 15 a 20 ml/kg al principio para mantener un PT en 1.5 a 2 tantos el valor normal, y tratarse con una infusión de plaquetas de 6 unidades, para mantener una concentración sérica de un mínimo de 50 000/µl.
15. No se recomiendan corticosteroides para pacientes sépticos que no están en estado de choque. Las dosis de hidrocortisona deben ser ≤ 300 mg/día. No se recomienda una prueba de estimulación con hormona adrenocorticotrópica, y es preferible la hidrocortisona que la dexametasona.
16. Las guías internacionales actuales recomiendan "el control glucémico prudente" para mantener las concentraciones de glucosa en < 150 mg/100 ml en caso de estado de choque séptico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 146, "Estado de choque séptico" por Jonathan Jui.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 90

Infecciones de tejidos blandos

Chris Melton

Los pacientes con infecciones de tejidos blandos a menudo acuden al servicio de urgencias. Para administrar el tratamiento de estas infecciones es necesario conocer la antibioticoterapia apropiada, las opciones de tratamiento ambulatorio o intrahospitalario y las indicaciones para intervención quirúrgica.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA

La infección extrahospitalaria por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA, *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*) es epidémica en todas las poblaciones. Un número muy importante de infecciones de tejidos blandos en adultos y niños se debe a MRSA extrahospitalario. Es fundamental que quienes tratan las infecciones de tejidos blandos en el servicio de urgencias conozcan el tratamiento de la infección extrahospitalaria por MRSA.

Manifestaciones clínicas

La infección extrahospitalaria por MRSA es una causa frecuente de infecciones de la piel y de los tejidos blandos. Las lesiones suelen estar tibias, eritematosas, dolorosas y a veces secretan un líquido purulento. A menudo los pacientes y también los médicos confunden las lesiones por MRSA con mordeduras de araña.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de MRSA en gran parte es clínico. Se debe pensar en MRSA extrahospitalario en toda infección en la que suele considerarse como microorganismo causante *S. aureus* o *Streptococcus.* Esto comprende infecciones de piel y tejidos blandos, así como septicemia y neumonía. La ecografía a la cabecera del enfermo ayuda a identificar los abscesos en casos dudosos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Para muchas infecciones cutáneas extrahospitalarias por MRSA, la incisión y el drenaje (I&D) adecuados son suficientes como tratamiento. Los criterios recomendados para no administrar antibióticos son: abscesos de tamaño < 5 cm, abscesos en pacientes con buena respuesta inmunitaria y abscesos sin celulitis concomitante.
2. Si la epidemiología local respalda MRSA como la causa probable de celulitis, se deben administrar antibióticos eficaces contra MRSA. Éstos comprenden **clindamicina,** 300 mg por vía oral cuatro veces al día, o **trimetoprim/sulfametoxazol** de doble potencia, uno a dos comprimidos dos veces al día durante siete a 10 días. Hay que considerar la adición de **cefalexina,** 500 mg cuatro veces al día a un esquema con trimetoprim/sulfametoxazol para proteger contra estreptococo. Si la infección es grave, se debe administrar **vancomicina**, 1 g cada 12 h, y está indicado el tratamiento intrahospitalario.
3. Los pacientes que están en los extremos de edad, los que tienen fiebre o trastornos concomitantes importantes o un gran número de lesiones, pueden necesitar hospitalización para recibir antibióticos parenterales.

booksmedicos.org

INFECCIONES NECROSANTES DE TEJIDOS BLANDOS

Las infecciones de tejidos blandos necrosantes son una diversidad de trastornos que pueden ser polimicrobianos o monomicrobianos. *Streptococcus* del grupo A y *S. aureus* suelen ser los microorganismos causantes de las infecciones monomicrobianas. En la actualidad las infecciones por clostridios son infrecuentes gracias al mejoramiento de las condiciones higiénicas y sanitarias.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes tienen dolor desproporcionado a los hallazgos físicos y una sensación de pesadez en la zona afectada. En general, los hallazgos físicos suelen incluir una combinación de edema, pigmentación parda de la piel, ampollas, secreción serosanguinolenta maloliente y crepitación. A menudo se observa febrícula y taquicardia que no guarda relación con la fiebre. Los cambios en el estado mental, que comprenden delirio e irritabilidad, pueden acompañar a las infecciones necrosantes de tejidos blandos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La familiaridad con la enfermedad y una apreciación de los hallazgos físicos sutiles representan los factores más importantes para establecer el diagnóstico de infecciones necrosantes de tejidos blandos. Otros datos que confirman la sospecha clínica son gas en tejidos blandos que es visible en las radiografías simples, acidosis metabólica, coagulopatía, hiponatremia, leucocitosis, anemia, trombocitopenia, mioglobinuria y disfunción renal o hepática.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Al paciente con infecciones necrosantes de tejidos blandos se le debe rehidratar en forma adecuada con líquidos cristaloides intravenosos (IV) y concentrado de eritrocitos si presentan hemólisis importante con anemia.
2. Se debe utilizar la determinación de la diuresis y la presión venosa central para valorar el estado volémico. Se deben evitar los vasoconstrictores en estos casos debido al deterioro del riego sanguíneo de la extremidad afectada.
3. Se administran antibióticos IV como **vancomicina,** 1 g IV cada 12 h *más* **meropenem**, 500 a 1000 mg IV cada 8 h. Como alternativa se puede utilizar **piperacilina/tazobactam,** 4.5 g IV cada 6 h. También se debe considerar la utilización de clindamicina ya que inhibe la síntesis de toxinas.
4. Se debe administrar profilaxis antitetánica si hay indicaciones para ello.
5. Se obtiene de inmediato la consulta con el servicio de cirugía para desbridamiento y puede consistir en fasciotomía o amputación. La oxigenoterapia hiperbárica y el tratamiento con inmunoglobulina IV son motivo de controversia y por lo general la decisión corresponde al cirujano tratante.

CELULITIS

La celulitis es una respuesta inflamatoria de los tejidos blandos a la invasión bacteriana de la piel. Es más frecuente en ancianos, pacientes inmunodeprimidos y en quienes padecen vasculopatía periférica.

Manifestaciones clínicas

La celulitis se manifiesta por hipersensibilidad circunscrita, eritema e induración. La linfangitis y la linfadenitis pueden acompañar a la celulitis e indicar una infección más grave. Algunos pacientes tienen fiebre y escalofríos, pero muy pocas veces presentan bacteriemia.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El cuadro clínico suele ser suficiente para el diagnóstico. La obtención de un recuento de leucocitos o de hemocultivos pocas veces modifica el tratamiento de pacientes por lo demás sanos con una celulitis simple. El diagnóstico diferencial comprende cualquier trastorno cutáneo eritematoso. La celulitis de la extremidad inferior a veces se complica con trombosis venosa profunda y se puede necesitar flebograma o estudios Doppler para una valoración completa. En los individuos con toxicidad sistémica (fiebre y leucocitosis), se deben obtener cultivos de pus, ampollas o sangre.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La celulitis simple en la cual no se sospecha MRSA se puede tratar en forma ambulatoria con **cefalexina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, **dicloxacilina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **clindamicina,** 300 mg cuatro veces al día. Si la epidemiología local respalda una gran probabilidad de MRSA en pacientes con infecciones de tejidos blandos, se deben administrar antibióticos eficaces contra MRSA. En estos casos, se administra clindamicina, trimetoprim/sulfametoxazol o doxiciclina +/- cefalexina.
2. Todos los pacientes dados de alta deben someterse a un seguimiento al cabo de dos a tres días para valorar la celulitis y la respuesta al tratamiento. Los marcadores de piel pueden ayudar a marcar la extensión de la celulitis cuando se da de alta al enfermo del servicio de urgencias.
3. Todo enfermo con toxicidad sistémica o signos de bacteriemia se debe hospitalizar. Se considerará el internamiento para administración de antibióticos IV en personas con diabetes mellitus, alcoholismo u otros trastornos de inmunodepresión.
4. Se deben administrar antibióticos IV, como clindamicina, vancomicina o linezolida en quienes necesitan hospitalización.

ERISIPELA

La erisipela es una celulitis superficial con afectación linfática causada principalmente por un estreptococo del grupo A. La infección suele ser a través de una vía de entrada en la piel.

Manifestaciones clínicas

El inicio es agudo con fiebre alta súbita, escalofríos, malestar general y náusea. En los siguientes uno a dos días, sobreviene una pequeña zona de eritema con una sensación de quemadura. El eritema está muy bien delimitado con respecto a la piel circundante y es tenso y doloroso. Son frecuentes la linfangitis y la linfadenitis. La púrpura, las ampollas y la necrosis pueden acompañar al eritema. Es sobre todo una infección de las extremidades inferiores.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa de manera primordial en los hallazgos físicos. La leucocitosis es frecuente. Los cultivos, los títulos de ASO y los títulos B anti-DNAasa tienen escasa utilidad en el servicio de urgencias. El diagnóstico diferencial comprende otras formas de celulitis local. Algunos consideran que la fascitis necrosante es una complicación de la erisipela y se debe considerar en todos los casos.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento es con antibióticos parenterales que tengan actividad contra estreptococos y que incluyan **ceftriaxona**, 1 g cada 24 h, o **cefazolina,** 1 a 2 g cada 8 h. Si es difícil distinguir entre la celulitis y la erisipela, se administrarán antibióticos que tengan actividad contra *S. aureus* y también estreptococos (véase antes). Si la enfermedad es grave, se da tratamiento contra MRSA con vancomicina, clindamicina o linezolida y se hospitaliza al enfermo.
2. Los pacientes con enfermedad leve pueden tratarse con una dosis inicial de antibióticos parenterales y darse de alta con **penicilina,** 500 mg por vía oral cada 6 h. Si el enfermo es alérgico a la penicilina, se puede utilizar un macrólido o una cefalosporina. La duración del tratamiento es de cinco a 10 días y estos casos deben revalorarse en un lapso de dos días.

ABSCESOS CUTÁNEOS

Los abscesos cutáneos son resultado de una destrucción de la barrera dérmica con contaminación subsiguiente por bacterias de la microflora residente. La incisión y el drenaje (I&D) suele ser el único tratamiento necesario.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Los pacientes presentan una zona de edema, hipersensibilidad y eritema superpuesto. La zona de edema suele ser fluctuante. Los abscesos cutáneos por lo general están circunscritos, aunque pueden causar toxicidad sistémica en el individuo con inmunodepresión. Los abscesos cutáneos se deben inspeccionar en forma detallada para identificar lesiones y cuerpos extraños predisponentes. Las radiografías pueden ser necesarias si se sospecha un cuerpo extraño. La aspiración con aguja o la ecografía ayudan al diagnóstico cuando no está claro si se trata de absceso o celulitis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Véase en el cap. 7 información sobre la sedación para procedimientos.
2. El ***absceso de la glándula de Bartholin*** se manifiesta como un edema doloroso unilateral de los labios de la vagina con una tumoración fluctuante de 1 a 2 cm. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas; no obstante, pueden contener *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. El tratamiento antimicrobiano sistemático no es necesario a menos que se sospechen enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento consiste en incisión y drenaje de la mucosa vaginal del absceso, por lo general seguido de la inserción de un catéter de Word. El catéter de Word puede dejarse colocado hasta cuatro semanas. Se recomiendan baños de asiento después de dos días. También es conveniente el seguimiento por el servicio de ginecología al cabo de dos días en caso de síntomas graves, y en una semana en caso de síntomas leves.
3. La ***hidradenitis supurativa*** es una infección crónica recurrente que afecta las glándulas sudoríparas apocrinas. Estos abscesos por lo general aparecen en la axila y en la ingle. El microorganismo causal suele ser estafilocócico, aunque también puede haber estreptococos. Los abscesos por lo general son múltiples y en diferentes etapas de evolución. El tratamiento en el servicio de urgencias consiste en incisión y drenaje de cualquier absceso agudo, tratamiento con antibióticos de cualquier celulitis que pueda presentarse y referencia a un cirujano para tratamiento definitivo.
4. *Los* ***quistes sebáceos infectados*** pueden aparecer en las glándulas sebáceas, las cuales se encuentran dispersas en toda la piel. Los quistes se manifiestan por una tumoración erite-

booksmedicos.org

matosa, dolorosa en la piel que a menudo es fluctuante. La incisión y el drenaje es el tratamiento apropiado en el servicio de urgencias con revisiones de la herida en dos a tres días en el servicio de urgencias o en el consultorio del médico. El quiste contiene una cápsula que debe resecarse para evitar la recurrencia. Esta cápsula a veces puede sujetarse al momento de la incisión y drenaje inicial; no obstante, esto suele llevarse a cabo en una consulta de seguimiento posterior.

5. El ***absceso pilonidal*** se manifiesta por una tumoración dolorosa, edematosa y fluctuante en el pliegue glúteo superior. El tratamiento comprende I&D, seguido de aplicación de una gasa con yodoformo. Se debe revalorar al paciente en dos a tres días y cambiar la curación de la herida. La referencia al servicio de cirugía suele ser necesaria para el tratamiento definitivo. No se necesitan antibióticos a menos que haya celulitis concomitante.
6. La ***infección de tejidos blandos estafilocócica*** puede causar ***foliculitis,*** la inflamación del folículo piloso causada por la invasión bacteriana, y se suele tratar con compresas tibias. Cuando ocurre invasión más profunda, el tejido blando que circunda el folículo piloso se infecta y se forma un furúnculo. Las compresas tibias pueden ser adecuadas para favorecer el drenaje espontáneo. Si hay coalescencia de varios furúnculos, forman una zona extensa de fístulas y abscesos interconectados que se denominan **ántrax.** En general, en el ántrax se necesita referencia quirúrgica para una escisión amplia.
7. En el paciente sano con buena respuesta inmunitaria no se administran antibióticos en forma sistemática después de la incisión y el drenaje del absceso, a menos que exista una infección secundaria.
8. En el paciente con inmunodepresión potencial, se debe reducir el umbral para la utilización de antibiótico. En los pacientes con celulitis secundaria o síntomas generales se debe considerar la antibioticoterapia. Los abscesos que afectan las manos y la cara también se deben tratar de manera más enérgica con antibióticos.
9. Se debe considerar la profilaxis de la endocarditis en caso de anomalías cardiacas estructurales (véase en el cap. 93 información sobre las personas con riesgo).

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es causada por la inoculación traumática del hongo *Sporothrix schenckii,* el cual se encuentra en las plantas y en el suelo.

Manifestaciones clínicas

Después de un periodo de incubación de tres semanas, pueden ocurrir tres tipos de infección. La de tipo cutáneo fija ocurre en la zona de la inoculación y tiene el aspecto de una úlcera encostrada o una placa verrugosa. La de tipo cutáneo local también se mantiene en la zona de la inoculación, pero se manifiesta como un nódulo subcutáneo o una pústula. La piel circundante puede volverse eritematosa. El tipo linfocutáneo es el más frecuente de los tres. Se manifiesta como un nódulo indoloro en el sitio de inoculación que produce nódulos subcutáneos los cuales se desplazan por los conductos linfáticos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en los antecedentes y la exploración física. A menudo los cultivos de biopsia de los tejidos son diagnósticos, pero de utilidad limitada en el servicio de urgencias. El diagnóstico diferencial comprende tuberculosis, tularemia, enfermedad por rasguño de gato, leishmaniosis, nocardiosis y linfangitis estafilocócica.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El **itraconazol,** 100 a 200 mg/día por vía oral durante tres a seis meses, es muy eficaz para tratar la esporotricosis.
2. Si la esporotricosis se disemina, se puede tratar con **anfotericina B** IV**,** 0.5 mg/kg/día.
3. La mayoría de los casos de esporotricosis cutánea se pueden tratar en forma ambulatoria. Los pacientes que tienen síntomas sistémicos o que están graves se deben hospitalizar para posible tratamiento con anfotericina B.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 147, "Infecciones de tejidos blandos", por Elizabeth W. Kelly y David Magilner.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 91

Infecciones virales diseminadas

Matthew J. Scholer

Las enfermedades virales están entre las causas más frecuentes de visitas al servicio de urgencias. En este capítulo se analizan algunas de las infecciones virales más graves que producen enfermedad diseminada o que tienden a afectar al sistema nervioso central (SNC). El tratamiento del herpes zoster primario se describe en el cap. 83 y la mononucleosis se describe en los caps. 68 y 153. El herpes genital se describe en el cap. 87. El tratamiento del virus de la inmunodeficiencia humana se aborda en el cap. 92 y el tratamiento de citomegalovirus se describe en el cap. 99.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE 1

La transmisión del virus del herpes simple (HSV) ocurre por el contacto de las mucosas o de la piel abierta con líquidos infectados (saliva, líquido o vesículas, semen y líquido del cuello uterino) de personas con lesiones ulcerosas o de las que han eliminado el virus sin tener enfermedad manifiesta. **Las infecciones por herpes simple son tratables con antivirales, de manera que es importante el reconocimiento de la infección grave en una etapa temprana.**

Manifestaciones clínicas

La infección sintomática por HSV-1 muy a menudo se debe a lesiones bucolabiales, en tanto que el HSV-2 muy a menudo interviene en el herpes genital (véase el cap. 87). Las infecciones primarias pueden producir lesiones más extensas que afectan las mucosas y zonas extramucosas y se acompañan de signos y síntomas generales. La gingivoestomatitis y la faringitis son manifestaciones características de la infección primaria por HSV-1. Las lesiones se distribuyen en toda la boca y constan de vesículas pequeñas de pared delgada sobre una base eritematosa, aunque no siempre se vuelven vesiculares. Las lesiones primarias por lo general duran de una a dos semanas. En niños menores de cinco años, puede manifestarse como faringitis o gingivoestomatitis asociada a fiebre y linfadenopatía cervicouterina. Las infecciones recidivantes por HSV-1 se manifiestan por herpes labial. Estas lesiones se observan en 60 a 90% de las personas infectadas, por lo general son más leves y casi siempre ocurren en el labio inferior del borde bermellón externo. Las manifestaciones cutáneas menos frecuentes son panadizo herpético (dedo) y herpes del gladiador (piel); este último se observa con más frecuencia en luchadores y otros deportistas que participan en deportes de contacto cercano.

El HSV-1 es una de las causas virales más frecuentes de encefalitis en Estados Unidos. Se presenta más a menudo en pacientes de < 20 años y > 50 años de edad. La tasa de mortalidad para la enfermedad que no se trata es > 70%. La manifestación característica de la encefalitis por HSV es el inicio agudo de fiebre y síntomas neurológicos que comprenden disfunciones motoras focales o de pares craneales, ataxia, convulsiones y alteración del estado mental o anomalías de la conducta. Las infecciones herpéticas, incluido el herpes zoster, en hospedadores con inmunodepresión pueden originar una diseminación generalizada y afectar a múltiples órganos.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de infección por HSV en gran parte es clínico ya que las pruebas para confirmarlo tardan días a semanas en llevarse a cabo y, por tanto, tienen poca utilidad en el servicio de urgencias. Si son convenientes las pruebas para las lesiones mucocutáneas, se puede remitir líquido de una vesícula descubierta para cultivo viral. También se pueden efectuar pruebas de reacción en cadena de polimerasa o de anticuerpo fluorescente directo en tejido obtenido mediante frotis. Por lo general no es útil una prueba de Tzanck.

Las lesiones del lóbulo temporal en la CT o en la MRI son muy indicativas de encefalitis por HSV. El análisis del LCR muestra una pleocitosis linfocítica en casi todos los casos. La eritrocitosis del LCR no es un hallazgo frecuente. Las pruebas de PCR del LCR son la modalidad de elección para la meningoencefalitis por HSV, con una sensibilidad de 94% y una especificidad de 98%.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La enfermedad grave, que comprende infecciones del SNC sospechadas o confirmadas, o la enfermedad diseminada se deben tratar con **aciclovir** IV, 10 a 15 mg/kg cada 8 h (con base en el peso corporal ideal). Los pacientes inmunodeprimidos con afectación mucocutánea grave se pueden tratar con aciclovir IV, 5 mg/kg cada 8 h.
2. Los pacientes adultos con buena respuesta inmunitaria e infección primaria por HSV se pueden tratar por vía oral con **aciclovir,** 400 mg cada 8 h, **valaciclovir,** 1000 mg por vía oral cada 12 h o **famciclovir,** 250 mg cada 8 h. El tratamiento es muy eficaz si se inicia en las primeras 48 a 72 h del inicio de los síntomas y se debe continuar durante siete a 10 días.
3. El HSV recidivante se puede tratar por vía oral con **aciclovir**, 400 mg por vía oral cada 8 h durante cinco días, **valaciclovir,** 2000 mg por vía oral cada 12 h durante un día (labial) o 500 mg por vía oral cada 12 h durante tres días (genital) o **famciclovir,** 1500 mg por vía oral, una dosis (bucolabial), o 1000 mg por vía oral en una dosis (genital). Los brotes menos graves se pueden tratar con **aciclovir tópico,** ungüento al 5% aplicado seis veces al día durante siete días. El tratamiento se debe iniciar lo antes posible tras el inicio de los síntomas.

VARICELA Y HERPES ZOSTER

El virus de varicela-zoster (VZV) es el microorganismo causante de la varicela y del herpes zoster. El herpes zoster es la reactivación del herpes latente y puede ocurrir una vez que cede la respuesta inmunitaria contra el virus, sea con la edad avanzada o inmunodepresión. La presencia de herpes zoster en una persona por lo demás sana y joven puede ser signo de infección por VIH.

Manifestaciones clínicas

La varicela es una enfermedad febril que se acompaña de un exantema vesicular, el cual es superficial, se concentra más en el tronco y la cara y suele tener lesiones en etapas variables, que comprenden pápulas, vesículas y lesiones encostradas. A menudo se presentan síntomas inespecíficos como cefalea, malestar general y pérdida del apetito. Están bien descritas las complicaciones del SNC, como ataxia cerebelosa, meningitis y meningoencefalitis. También puede ocurrir infección de arterias cerebrales que produzca vasculopatía y apoplejía. La neumonitis puede ser grave y es más frecuente en embarazadas.

booksmedicos.org

El herpes zoster produce lesiones idénticas a las de la varicela que ocurren en una distribución dermatómica unilateral. Puede presentarse un pródromo de malestar general, cefalea y fotofobia con dolor circunscrito, prurito y parestesias que preceden al brote del exantema. Aunque cualquier nivel dermatómico puede estar afectado, la afectación de los dermatomas del trigémino (cara) o torácico es la más frecuente. La ocular (herpes zoster oftálmico) puede presentarse debido a la afectación de la rama ocular del nervio trigémino (véase el cap. 149 "Urgencias oculares"). La evolución de la enfermedad es de unas dos semanas, pero puede persistir durante todo un mes. El dolor que persiste por más de 30 días se denomina neuralgia posherpética (PHN, *postherpetic neuralgia*), ocurre más a menudo conforme avanza la edad y puede durar meses o años.

El exantema que afecta a más de tres dermatomas o que cruza la línea media debe plantear la posibilidad de enfermedad diseminada, que puede ocurrir en pacientes inmunodeprimidos. Aunque la piel puede ser la única estructura afectada, el virus puede diseminarse a los órganos viscerales y causar neumonitis, hepatitis y encefalitis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico clínico es suficiente en casi todos los casos. El diagnóstico de laboratorio mediante cultivo viral, pruebas de antígeno o pruebas de PCR de líquido de las vesículas puede ser apropiado en individuos con enfermedad atípica o grave. Aunque se ha erradicado la viruela, sigue siendo un peligro potencial como arma biológica y las lesiones podrían confundirse con las de la varicela. Las lesiones de la viruela son más grandes, tienen más distribución en las extremidades y todas las lesiones están en la misma etapa de desarrollo. Se debe obtener una radiografía torácica si se sospecha neumonitis. Una MRI del cerebro, punción lumbar y pruebas de PCR para VZV son apropiadas cuando se sospecha afectación neurológica central.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los niños sanos sólo necesitan tratamiento de apoyo para la varicela. **Aciclovir,** 20 mg/kg (máximo 800 mg) por vía oral cada 6 h durante cinco días es apropiado para pacientes con riesgo alto, incluso niños de > 12 años de edad, adultos, quienes tienen trastornos cutáneos o pulmonares crónicos, los que reciben tratamiento a largo plazo con salicilatos y los pacientes inmunodeprimidos. En Estados Unidos no están autorizados **famciclovir** ni **valaciclovir** para el tratamiento de varicela.
2. Para reducir la gravedad de la PHN, se comienzan los fármacos antivirales en las primeras 72 h después del inicio del exantema y hay que considerar el tratamiento a > 72 h si todavía están presentes o aparecen nuevas vesículas. Se puede administrar un esquema de siete a 10 días de **aciclovir,** 800 mg por vía oral cinco veces al día, **valaciclovir**, 1 g por vía oral cada 8 h, o **famciclovir,** 500 mg por vía oral cada 8 h. El herpes zoster puede precisar analgésicos narcóticos.
3. Los corticosteroides en combinación con antivirales proporcionan una disminución moderada del dolor agudo y se deben considerar en pacientes sin contraindicaciones para su uso; sin embargo, no disminuyen la aparición de PHN.
4. Los pacientes inmunodeprimidos con varicela, herpes zoster (sin importar el tiempo transcurrido desde el inicio del exantema), afectación visceral o enfermedad diseminada se deben tratar con **aciclovir,** 10 mg/kg IV cada 8 h y hospitalizarse para continuar el tratamiento.

booksmedicos.org

INFECCIONES POR ARBOVIRUS

Las infecciones por arbovirus se diseminan por la picadura de mosquitos, garrapatas y moscas. En Norteamérica se identifican el *virus del Nilo Occidental* y los virus que producen *encefalitis de La Cross, encefalitis de St. Louis, encefalitis equina oriental y encefalitis equina occidental.* La descripción de la fiebre hemorrágica viral debida a dengue, fiebre amarilla y chikungunya se puede consultar en el cap. 98 "Viajeros internacionales".

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las infecciones por arbovirus sintomáticas produce una enfermedad leve inespecífica. Las enfermedades graves por arbovirus humanos suelen manifestarse mediante cuatro síndromes: fiebre y mialgias, artritis y exantema, encefalitis y fiebre hemorrágica. Estos síndromes pueden superponerse. La cefalea es un síntoma frecuente de la mayor parte de las infecciones por arbovirus y a veces es muy grave. La fiebre hemorrágica se manifiesta por hemorragia de encías, petequias y el tubo digestivo. El cuadro clínico característico de la encefalitis viral es fiebre, cefalea y alteración del estado de alerta. Algunos pacientes están letárgicos y confusos y en ocasiones presentan convulsiones. En general, los individuos de los extremos de edad tienen más probabilidades de padecer una enfermedad grave.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe considerar la infección por arbovirus con base en el cuadro clínico y en el conocimiento de los patrones epidemiológicos locales en combinación con los antecedentes de viaje o de exposición sospechados. El líquido cefalorraquídeo suele mostrar una pleocitosis linfocítica y un incremento leve de la concentración de proteína, aunque estos hallazgos son inespecíficos. La resonancia magnética muestra focos de aumento de la intensidad de señal en el parénquima cerebral. Las pruebas serológicas (detección de anticuerpos) son el principal método para confirmar las infecciones por arbovirus.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de apoyo y sintomático constituye el elemento fundamental del tratamiento (véase también el cap. 98). No son útiles los fármacos antivirales específicos, interferón ni esteroides. Cuando se sospecha infección del SNC, es apropiado el tratamiento con antibióticos y aciclovir hasta que se descarte meningitis bacteriana y encefalitis por HSV. La decisión de hospitalizar o no al paciente se debe basar en la gravedad de los síntomas, la valoración clínica y el grado de probabilidad de otras causas importantes.

GRIPE A Y B

La gripe (influenza) ocurre en todo el mundo con actividad máxima en climas templados entre fines de diciembre y principios de marzo. El virus de la influenza se propaga por la transmisión en aerosol o gotitas de secreciones respiratorias de personas infectadas, o bien, por el contacto directo. Después de la exposición, el periodo de incubación suele ser de unos dos días y la diseminación del virus (contagiosidad) comienza unas 24 h antes del inicio de los síntomas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos de la gripe tienen un inicio repentino y consisten en fiebre de 38.6 °C a 39.8 °C con escalofríos o temblores, cefalea, mialgias y malestar generalizado. Los síntomas respiratorios comprenden tos seca, rinorrea y faringitis, a menudo con adenomegalia cervical dolorosa en ambos lados. Los ancianos por lo general no tienen los síntomas

booksmedicos.org

característicos y pueden presentar sólo fiebre, malestar, confusión y congestión nasal. Cerca de 50% de los niños afectados tiene síntomas gastrointestinales, pero éstos son infrecuentes en adultos. En general, la fiebre dura de dos a cuatro días y va seguida de la desaparición de la mayor parte de los síntomas generales al cabo de tres a siete días. La tos y el malestar pueden persistir varias semanas.

Las complicaciones respiratorias frecuentes de la influenza aguda son neumonitis por influenza primaria, neumonía bacteriana secundaria, crup y exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La presentación de disnea e hipoxia hará pensar en la posibilidad de afectación pulmonar. No se debe administrar el tratamiento con ácido acetilsalicílico en pacientes con influenza sospechada o confirmada debido a la relación con el síndrome de Reye. Otras complicaciones infrecuentes son síndrome de Guillen-Barré, miocarditis y pericarditis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Un diagnóstico clínico de influenza durante un brote conocido es muy exacto. Aunque se dispone de pruebas diagnósticas rápidas para la influenza, las características de desempeño de estas pruebas son variables y los resultados se deben interpretar en el contexto de la información clínica y epidemiológica disponible. Durante la temporada de influenza, se deben obtener pruebas en los siguientes individuos con enfermedad respiratoria febril aguda: pacientes ambulatorios con buena respuesta inmunitaria y alto riesgo de complicaciones de la influenza y cuyos síntomas comenzaron en un lapso no mayor de los cinco días previos; y pacientes ambulatorios inmunodeprimidos, sea cual sea la fecha del inicio de la enfermedad. Los hospitales pueden aplicar protocolos para realizar pruebas a pacientes hospitalizados con enfermedad respiratoria. Una vez que se ha documentado la influenza en la población, ya no son necesarias las pruebas de influenza para pacientes ambulatorios por lo demás sanos que tienen signos y síntomas compatibles con la influenza, en especial durante la temporada de actividad máxima.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento es con **oseltamivir,** 75 mg por vía oral dos veces al día durante cinco días (en niños, 30 mg si tienen un año o más y pesan 15 kg o menos, 45 kg para un peso de 16 a 23 kg, 60 mg para un peso de 24 a 40 kg; por arriba de la dosis de 40 mg del adulto, se administra por vía oral dos veces al día durante cinco días), o **zanamivir,** dos inhalaciones dos veces al día durante cinco días para los niños de siete años de edad hasta adultos, tomar dos dosis en el día uno con un intervalo de por lo menos 2 h. Zanamivir puede causar broncoespasmo y se debe evitar en pacientes con alguna neumopatía subyacente.
2. La **amantadina** o la **rimantadina** son alternativas sólo para la influenza A.
3. Cuando se inician estos fármacos en las primeras 48 h después del inicio de los síntomas, pueden reducir la duración de la influenza no complicada en aproximadamente un día.
4. En general, se recomienda el tratamiento en todo paciente con influenza confirmada o sospechada que esté hospitalizado; tenga enfermedad grave, complicada o progresiva; o tenga más riesgo de complicaciones de la influenza.
5. Las recomendaciones específicas para el uso de fármacos individuales varían según la susceptibilidad y los patrones de resistencia. Se puede consultar las guías del CDC actualizadas en su página electrónica sobre influenza, www.cdc.gov/flu.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 148, "Infecciones virales diseminadas", por Sukhjit S. Takhar y Gregory J. Moran.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 92

Infecciones por VIH y sida

Scott Felten

Los factores de riesgo para la infección por VIH son actividad sexual sin protección, uso de drogas inyectables, transfusiones sanguíneas antes de 1985 y transmisión materno-neonatal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La infección por VIH aguda, en esencia indistinguible de una enfermedad "seudogripal", por lo general pasa inadvertida, pero se ha comunicado que ocurre en 50 a 90% de los pacientes. El tiempo transcurrido desde la exposición hasta el inicio de los síntomas por lo general es de dos a cuatro semanas y los síntomas más frecuentes son fiebre (> 90), fatiga (70 a 90%), faringitis (> 70%), exantema (40 a 80%), cefalea (30 a 80%) y linfadenopatía (40 a 70%). Otros síntomas comunicados son mialgias, diarrea y pérdida de peso. La seroconversión, que refleja la respuesta de anticuerpo detectable a VIH, por lo general ocurre tres a ocho semanas después de la infección. Esto va seguido de un periodo prolongado de infección asintomática, excepto por la posible linfadenopatía generalizada persistente. La infección sintomática en una etapa temprana se caracteriza por trastornos que son más frecuentes y más graves en presencia de VIH pero, por definición, no son trastornos indicadores de sida. Son ejemplos candidosis bucal, candidosis vulvovaginal persistente, neuropatía periférica, displasia cervicouterina, infección recurrente por herpes zoster y púrpura trombocitopénica idiopática. En esta etapa los recuentos de linfocitos CD4 son de 200 a 500 células/mm^3. A medida que la cifra de CD4 desciende por debajo de 200 células/mm^3, la frecuencia de infecciones oportunistas se incrementa de manera considerable. Se define el sida por la aparición de algún trastorno indicador (cuadro 92-1), que incluya una cifra de linfocitos CD4 inferior a 200 células/mm^3. La infección por VIH sintomática o avanzada tardía se presenta en pacientes con recuentos de CD4 inferiores a 50 células/mm^3 o signos clínicos de enfermedad en etapa terminal, lo que comprende complejo de *Mycobacterium avium* diseminado o infección por citomegalovirus (CMV) diseminada. En la época actual en la que se cuenta con tratamiento antirretroviral de alta actividad (HAART, *highly active antirretroviral therapy*), la sobrevida depende más de la edad y de otros trastornos concomitantes que del estado de VIH, siempre y cuando el paciente cumpla el HAART y el tratamiento sea eficaz para suprimir la densidad viral y mantener las cifras de CD4 normales.

Síntomas generales y enfermedades febriles

Los síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso y malestar general, son frecuentes en personas infectadas por VIH y componen la mayor parte de las presentaciones de los pacientes en el servicio de urgencias relacionadas con VIH. Los estudios de laboratorio apropiados comprenden electrólitos, biometría hemática completa, hemocultivos, examen y cultivo de orina, pruebas de función hepática, radiografías torácicas y, en algunos pacientes, pruebas serológicas de sífilis, criptococosis, toxoplasmosis, CMV y coccidioidomicosis. Se debe considerar la punción lumbar cuando hay signos o síntomas neurológicos o fiebre inexplicable.

En individuos con VIH sin signos ni síntomas focalizados evidentes, las fuentes de fiebre varían según la etapa de la enfermedad. Los pacientes con recuentos de CD4 superiores a 500 células/mm^3 por lo general tienen causas de fiebre similares a las de pacientes sin inmunodepresión. Las personas con cifras de CD4 de entre 200 y 500 células/mm^3 tienen más probabilidades de padecer infecciones respiratorias bacterianas en una etapa temprana. En los

booksmedicos.org

CUADRO 92-1 Trastornos indicadores de síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Recuento de CD4 < 200 células/μl
Cáncer cervicouterino (invasivo)
Criptococosis
Criptosporidiosis
Retinitis por citomegalovirus
Candidosis esofágica
Virus del herpes simple
Histoplasmosis diseminada
Encefalopatía por VIH
Síndrome de emaciación por VIH
Isosporiasis
Sarcoma de Kaposi
Linfoma (cerebral)
Complejo de *Mycobacterium avium*
Enfermedad por *Mycobacterium tuberculosis*
Neumonía por *Pneumocystis carinii*
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Neumonía bacteriana recidivante
Septicemia por *Salmonella* (recidivante)
Toxoplasmosis (cerebral)
Tuberculosis (pulmonar)

Clave: VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

pacientes con cifras de CD4 inferiores a 200 células/mm^3, las probables infecciones comprenden neumonía por *Pneumocystis* (PCP que en la actualidad se denomina *P. jiroveci*), infección de un catéter central, complejo de *M. avium* (MAC, *M. avium complex*), tuberculosis micobacteriana, CMV, fiebre medicamentosa y sinusitis. La MAC diseminada ocurre en forma predominante en pacientes con cifras de CD4 inferiores a 100 células/mm^3. La fiebre persistente y la sudoración nocturna son características. Los síntomas concomitantes comprenden pérdida de peso, diarrea, malestar general y anorexia. El diagnóstico se establece con una tinción acidorresistente de las heces o de otros líquidos corporales o cultivo. Ha surgido una forma de MAC más focal e invasiva, llamada *enfermedad de reconstitución inmunitaria para MAC*, la cual se manifiesta por linfadenitis y aparece semanas a meses después de iniciar HAART.

CMV es la causa más frecuente de infecciones virales oportunistas graves en personas infectadas por VIH. La enfermedad diseminada suele afectar al aparato digestivo o pulmonar. La manifestación más importante es retinitis.

La endocarditis infecciosa es un problema sobre todo en usuarios de drogas intravenosas (véase el cap. 93).

Los linfomas no Hodgkin son las neoplasias más frecuentes en pacientes con VIH y por lo general se presentan como una lesión tumoral de crecimiento rápido y de gran malignidad.

Complicaciones pulmonares

Las complicaciones pulmonares están entre las causas más frecuentes de consultas de los pacientes infectados por VIH que acuden al servicio de urgencias. Las causas de anomalías pulmonares que más a menudo se observan en estas personas son la neumonía bacteriana extrahospitalaria, PCP, *Mycobacterium tuberculosis,* CMV, *Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum* y neoplasias malignas. Las neumonías por bacterias no oportunistas superan en número a las infecciones atípicas y comprenden *Streptococcus pneumoniae* (más frecuente), *Haemophylus influenzae* y *Staphylococcus aureus.* La tos productiva, la

booksmedicos.org

leucocitosis y la presencia de un infiltrado focal sugieren neumonía bacteriana, sobre todo en quienes tienen una enfermedad en etapa más temprana. La valoración debe incluir oximetría de pulso, análisis de gases en sangre arterial, cultivo de esputo y tinción de Gram, tinción acidorresistente, hemocultivos y radiografías torácicas.

Los síntomas principales característicos de PCP son fiebre, tos (por lo general no productiva) y disnea (que avanza desde la que aparece sólo con el ejercicio hasta la que se presenta en reposo). Se comunican radiografías con resultados negativos en 15 a 20% de los casos. La hipoxia o el incremento del gradiente de oxígeno alveolar-arterial permiten identificar a los pacientes con riesgo.

Las manifestaciones pulmonares características de tuberculosis (TB) son tos con hemoptisis, sudoración nocturna, fiebres prolongadas, pérdida de peso y anorexia. La tuberculosis es frecuente en pacientes con recuentos de CD4 de entre 200 y 500 células/mm^3. La afectación característica del lóbulo superior y las lesiones cavitarias son menos frecuentes, en particular entre personas con sida en etapa tardía. Los resultados de la prueba de derivado de proteína purificado de TB negativos falsos son frecuentes en individuos con sida a causa de la inmunodepresión. Hay una alta probabilidad de TB en individuos con VIH que tienen síntomas pulmonares debido a las tasas altas de transmisión entre las personas.

Hay que considerar la infección micótica diseminada en individuos con inmunodepresión grave.

Complicaciones neurológicas

La afectación del sistema nervioso central (SNC) ocurre en 90% de los pacientes con sida, y 10 a 20% de los infectados por VIH al principio presentan síntomas del SNC. La valoración en el servicio de urgencias comprende exploración neurológica, tomografía computarizada y punción lumbar. Los estudios de líquido cefalorraquídeo deben incluir presiones; cifras de células completas; glucosa, proteína; tinción de Gram; tinción con tinta china; cultivos para bacterias, virus y hongos; toxoplasmosis; y títulos de antígeno de *Cryptococcus* y de coccidioidomicosis.

Las causas frecuentes de síntomas neurológicos son demencia por sida, *Toxoplasma gondii* y *Cryptococcus neoformans.* Los síntomas pueden consistir en cefalea, déficit neurológicos focales, alteración del estado mental o convulsiones. El complejo de demencia por sida (también conocido por encefalopatía por VIH o encefalitis subaguda) es un proceso progresivo que suele ir precedido de alteraciones sutiles de la memoria para los hechos recientes y otros déficit cognitivos causados por infección directa por VIH. Otras infecciones del SNC menos frecuentes que se deben tener en cuenta en caso de síntomas neurológicos son meningitis bacteriana, histoplasmosis (por lo general diseminada), CMV, leucoencefalopatía multifocal progresiva, virus del herpes simple, neurosífilis y TB. Algunos pacientes infectados por VIH presentan neuropatía por VIH caracterizada por síntomas sensitivos dolorosos de los pies.

Complicaciones gastrointestinales

Los síntomas principales más frecuentes son odinofagia, dolor abdominal, hemorragia y diarrea. La valoración en el servicio de urgencias comprende heces para leucocitos, huevecillos, parásitos, tinción acidorresistente y cultivo.

La diarrea es la manifestación digestiva más frecuente y se estima que ocurre en 50 a 90% de los pacientes con sida. Las causas frecuentes son microorganismos bacterianos, como *Shigella, Salmonella, Escherichia coli* enteroadherente y *Campylobacter;* parásitos, virus, hongos y tratamiento antiviral. La candidosis bucal afecta a más de 80% de los pacientes con sida. La lengua y la mucosa bucal suelen estar afectadas y es característico que se puedan raspar las placas de una base eritematosa. La afectación del esófago puede ocurrir con *Can-*

booksmedicos.org

dida, herpes simple y CMV. Las manifestaciones de odinofagia o disfagia suelen indicar esofagitis y pueden ser muy debilitantes.

Se observa hepatomegalia en cerca de 50% de los pacientes con sida. A menudo se observa incremento de las concentraciones de fosfatasa alcalina. La ictericia es infrecuente. La infección concomitante por virus de hepatitis B y hepatitis C es frecuente, sobre todo en usuarios de drogas IV.

La enfermedad anorrectal es frecuente en pacientes con sida. La proctitis se caracteriza por defecación dolorosa, secreción rectal y tenesmo. Los microorganismos causantes frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis,* sífilis y herpes simple.

Manifestaciones cutáneas

Los trastornos generalizados como xerosis, eccema seborreico y prurito son frecuentes. El sarcoma de Kaposi se observa más a menudo en varones que tienen relaciones sexuales con varones que en otros grupos de riesgo. Los datos clínicos consisten en pápulas indoloras elevadas de color negro pardusco o púrpura y nódulos que no palidecen. Las zonas frecuentes son cara, tórax, genitales y cavidad bucal. La reactivación del virus de varicela-zoster es más frecuente en pacientes con infección por VIH y sida que en la población general. A menudo se observan infecciones por el virus del herpes simple. Los pacientes con VIH pueden presentar impétigo ampolloso y ulceraciones crónicas asociadas a *Pseudomonas.* Son frecuentes las infecciones por MRSA, sarna, virus del papiloma humano, reacciones de hipersensibilidad a fármacos.

Manifestaciones oftalmológicas

El 75% de los pacientes con sida tiene complicaciones oculares. La retinitis por CMV es la infección oportunista ocular más frecuente y grave y la principal causa de ceguera en individuos con sida. Es variable el cuadro clínico de la retinitis por CMV. Puede ser asintomática en las primeras etapas, pero después produce cambios en la agudeza visual, cortes del campo visual, fotofobia, escotomas o hiperemia conjuntival o dolor ocular. El herpes zoster oftálmico es otro diagnóstico que se debe tener en cuenta y se reconoce por el exantema del zoster característico en la distribución del VI par craneal.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las ventajas del diagnóstico temprano por VIH son que se puede administrar tratamiento antirretroviral enérgico en una etapa temprana, lo cual puede dar por resultado la reconstitución inmunitaria; prevención de la mutación viral y resistencia a los fármacos; disminución de la progresión de la enfermedad y mejoramiento del pronóstico a largo plazo.

El análisis más frecuente que se utiliza para detectar anticuerpo viral es un enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA) seguido de una prueba confirmadora de electrotransferencia por el método Western en muestras positivas para ELISA. ELISA tiene una especificidad cercana a 99% y una sensibilidad de 98.5%; la prueba de electrotransferencia por el método Western tiene una sensibilidad y especificidad de casi 100% si se lleva a cabo bajo circunstancias de laboratorio ideales. El diagnóstico de infección por VIH en etapa aguda no es posible con pruebas serológicas normales en vista de que todavía no ha ocurrido la seroconversión. Los métodos para la detección más temprana de VIH-1 son las técnicas para detectar DNA, RNA o antígenos de VIH. El sistema diagnóstico de un solo uso sirve para la detección rápida de anticuerpos contra VIH-1 en suero o plasma. Se dispone de pruebas rápidas en muchos servicios de urgencias de todo el país, pero deben confirmarse con las pruebas de electrotransferencia.

booksmedicos.org

Conocer las cifras de CD4 actuales o recientes y una carga de viremia de VIH ayudará al tratamiento de los pacientes infectados por VIH. Los recuentos de CD4 inferiores a 200 células/mm^3 y la densidad viral mayor de 50 000 réplicas/ml conllevan un incremento del riesgo de progresión a la enfermedad definitoria de sida. Cuando no se dispone de estas concentraciones, una cifra de linfocitos totales < 1200 células/mm^3 en combinación con síntomas clínicos es un dato muy indicativo de un recuento de CD4 positivo de < 200 células/mm^3.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Para la valoración inicial de pacientes infectados por VIH y con sida, lo primero es tener muy en cuenta la necesidad de seguir las precauciones universales. Se debe iniciar el aislamiento respiratorio en pacientes con TB sospechada.
2. Todos los enfermos inestables deben recibir tratamiento de las vías respiratorias si es necesario, oxígeno, oximetría de pulso, vigilancia cardiaca y acceso IV.
3. Las convulsiones, la alteración del estado mental, la hemorragia de tubo digestivo y el estado de coma se deben tratar con protocolos normales.
4. La septicemia bacteriana sospechada y las infecciones bacterianas focales se deben tratar con antibióticos habituales (véase el cap. 89).
5. *M. avium* sistémico se tratará con **claritromicina,** 500 mg por vía oral dos veces al día, más **etambutol,** 15 mg/kg por vía oral, más **rifabutina,** 300 mg por vía oral al día. El tratamiento de la enfermedad de reconstitución inmunitaria a MAC debe incluir la continuación del tratamiento antirretroviral de alta actividad, los antimicrobianos ya señalados y posiblemente esteroides.
6. La infección sistémica por CMV se debe tratar con **ganciclovir,** 5 mg/kg IV cada 12 h, o **foscarnet,** 90 mg/kg IV cada 12 h.
7. CMV oftálmico se trata con un implante de ganciclovir más **ganciclovir,** 1.0 a 1.5 g por vía oral tres veces al día, o 5 mg/kg IV dos veces al día durante 14 a 21 días.
8. PCP pulmonar se trata con **trimetoprim-sulfametoxasol** (TMP-SMX) con TMP 15 a 20 mg/kg/día IV o por vía oral dividido tres veces al día durante tres semanas. La dosis oral habitual es dos comprimidos de TMP-SMX de doble potencia tres veces al día. Una alternativa es la **pentamidina,** 4 mg/kg/día IV o IM durante tres semanas. Se deben administrar esteroides orales si hay hipoxia: **prednisona**, 40 mg dos veces al día durante cinco días, luego 40 mg al día durante cinco días y luego 20 mg al día durante 11 o más días.
9. La TB pulmonar se puede tratar con **INH**, 5 mg/kg/día por vía oral más **rifabutina,** 10 mg/kg/día por vía oral o rifampicina 10 mg/kg/día por vía oral más **pirazinamida,** 15 a 30 kg/kg/día por vía oral más **etambutol,** 15 a 20 mg/kg/dosis por vía oral al día.
10. La toxoplasmosis del SNC se puede tratar con **pirimetamina,** 200 mg al principio y luego 50 a 75 mg/día por vía oral más **sulfadiazina,** 4 a 6 g/día por vía oral más **ácido folínico,** 10 mg/día por vía oral **durante seis a ocho semanas.** Más/menos leucovorina 10 a 25 mg al día.
11. La **criptococosis** del SNC se puede tratar con **anfotericina B,** 0.7 mg/kg/día IV y **flucitosina**, 25 mg/kg IV cuatro veces al día durante dos semanas. Cuando hay mejoría, se puede utilizar **fluconazol,** 400 mg por vía oral al día durante ocho a 10 semanas.

booksmedicos.org

12. La candidosis (moniliasis) se puede tratar con **clotrimazol,** pastillas para chupar de 10 mg que se disuelven en la boca cinco veces al día, o **nistatina** 500 000 unidades/ml en gargarismos con 5 ml cinco veces al día.
13. La esofagitis se puede tratar con **fluconazol,** 100 a 400 mg al día por vía oral.
14. La salmonelosis se puede tratar con **ciprofloxacina**, 500 mg por vía oral dos veces al día durante dos a cuatro semanas.
15. El herpes simple cutáneo se puede tratar con **aciclovir**, 200 mg por vía oral cinco veces al día durante siete días, o **famciclovir,** 125 mg por vía oral dos veces al día durante siete días, o **valaciclovir,** 1 g por vía oral cada 12 h durante siete días, o **aciclovir,** 5 a 10 mg/kg IV cada 8 h durante siete días para la enfermedad grave.
16. El herpes zoster cutáneo se puede tratar con **aciclovir**, 800 mg por vía oral cinco veces al día, o **valaciclovir,** 1 g por vía oral tres veces al día, o **famciclovir,** 500 mg por vía oral tres veces al día.
17. El herpes zoster oftálmico se debe tratar con **aciclovir**, 800 mg por vía oral cinco veces al día durante siete a 10 días.
18. *Candida* o *Trichophyton* se debe tratar con **clotrimazol** o **miconazol** o **cetoconazol**, tres veces al día durante tres semanas.
19. Aunque pocas veces se inicia en el servicio de urgencias, el tratamiento antirretroviral se comienza cuando las cifras de CD4 son inferiores a 350 células/mm^3 o hay un antecedente de enfermedad definitoria de sida (cuadro 92-1) o embarazo, neuropatía asociada a VIH e infección concomitante por hepatitis B, sea cual sea la cifra de CD4. Pronto se darán a conocer nuevos protocolos que recomiendan el tratamiento con una prueba positiva inicial para VIH, pero en la actualidad no están disponibles. El tratamiento inicial comprende dos inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa más uno o dos inhibidores de proteasa o un inhibidor no nucleosídico de la transcriptasa inversa. Véase la página electrónica de los *Centers for Disease Control and Prevention*: http://www.cdc.gov/hiv/.
20. La decisión de ingresar a un paciente con sida se debe basar en la gravedad de la enfermedad, con la atención a la nueva presentación de fiebre de origen desconocido, hipoxia peor que la inicial o una PaO_2 inferior a 60 mmHg, sospecha de PCP, probabilidad de TB, nuevos síntomas de SNC, diarrea que no responde a tratamiento, posibilidad de retinitis por CMV, herpes zoster oftálmico o un paciente que no puede llevar a cabo sus cuidados personales.
21. La profilaxis después de la exposición se debe iniciar lo antes posible, de preferencia en las primeras 1 a 2 h. Los riesgos para seroconversión son: 1) lesión profunda, 2) sangre visible en el dispositivo lesivo, 3) colocación de aguja en una vena o una arteria del paciente infectado y 4) un enfermo afectado por una infección por VIH en etapa tardía. Los esquemas de tratamiento varían según el tipo de exposición. Las guías del CDC recomiendan dos alternativas generales: un esquema básico, que consiste en tratamiento con dos fármacos, los que a menudo constan de azidotimidina y lamivudina y un esquema ampliado, el cual añade un tercer fármaco, como indinavir o nelfinavir.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 149, "Infección por virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida", por Richard E. Rothman. Catherine A. Marco y Samuel Yang.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 93

Endocarditis infecciosa

John C. Nalagan

La endocarditis infecciosa (IE, *infective endocarditis*) es el resultado de la infección y la lesión del endocardio del corazón a causa de una anomalía estructural cardiaca o de factores de riesgo como el uso de drogas inyectables, los catéteres a permanencia, la higiene dental deficiente o la infección por VIH. La endocarditis infecciosa muy a menudo afecta a la válvula mitral y tiene tres clasificaciones principales. La endocarditis de válvula natural es la forma más frecuente (59 a 70%) y muy a menudo afecta a individuos con prolapso de la válvula mitral, válvula aórtica bucúspide, estenosis aórtica calcificada o cardiopatía reumática. *Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus* y enterococos son los microorganismos causantes más frecuentes y conllevan tasas de mortalidad de 16 a 27%. La endocarditis por drogas inyectables es la segunda clasificación y tiene una frecuencia estimada de 2 a 5%. Tiene una tendencia a afectar la válvula tricúspide y conlleva tasas altas de recurrencia y mortalidad, sobre todo en pacientes infectados por VIH. *S. aureus* es el principal microorganismo patógeno. La endocarditis de la válvula protésica afecta a 1 a 4% de los receptores de válvulas al cabo de un año después de la intervención quirúrgica. Se divide en temprana (< 60 días después de la operación) y tardía (> 60 días). La enfermedad en una etapa temprana suele ser intrahospitalaria y se debe a *Staphylococcus epidermidis* y tiene casi el doble de mortalidad, en tanto que la tardía por lo general es de origen extrahospitalario.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La endocarditis infecciosa se presenta a lo largo de un proceso continuo que va de agudo a gradual y poco activo. Los síntomas son compatibles con bacteriemia (los hemocultivos son negativos en cerca de 5%). La fiebre es la manifestación más frecuente y le siguen los escalofríos, la debilidad y la disnea. Las manifestaciones cardiacas, como los soplos cardiacos, se observan hasta en 85% de los casos, aunque éstos pueden ser difíciles de escuchar en el servicio de urgencias. La disnea es frecuente y a menudo se debe a insuficiencia cardiaca congestiva aguda o progresiva, la cual ocurre en alrededor de 70% de los pacientes. El fenómeno embólico se observa en casi 50% de los casos y se debe a embolización de fragmentos de vegetaciones friables. La apoplejía embólica en la distribución de la arteria coronaria principal (MCA) es la complicación más frecuente que afecta al SNC seguida de la hemorragia subaracnoidea consecutiva a un aneurisma micótico. Otros síntomas debidos al fenómeno embólico son dolor torácico y abdominal, dolor del flanco con hematuria e isquemia aguda de las extremidades. Los hallazgos cutáneos se observan en 18 a 50% de los pacientes y consisten en petequias, hemorragias puntiformes/subungueales, nódulos de Osler (nódulos subcutáneos dolorosos en las almohadillas de los dedos de las manos o los pies) y las lesiones de Janeway (placas hemorrágicas en las palmas de las manos o las plantas de los pies).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La sospecha de endocarditis infecciosa exige hospitalización. Los pacientes con riesgo de IE son los que presentan fiebre inexplicable y factores de riesgo para la enfermedad, como usuarios de drogas inyectables, personas con prótesis valvulares y los que tienen soplos nuevos o que se modifican, así como datos de émbolos arteriales.

Los componentes necesarios para el diagnóstico son hemocultivos, ecocardiograma y observación clínica. Se deben obtener cultivos de sangre antes de la administración de anti-

booksmedicos.org

bióticos y de tres sitios distintos, con un intervalo de 1 h entre la primera y la última serie de cultivos. Se debe efectuar ecocardiografía lo antes posible. La ecocardiografía bidimensional transtorácica suele ser la elección inicial. Aunque son inespecíficas para endocarditis infecciosa, las anomalías de laboratorio que respaldan el diagnóstico son anemia, hematuria y aumentos de la proteína C reactiva, la velocidad de eritrosedimentación y la procalcitonina.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Algunos pacientes tienen afectación respiratoria y necesitan estabilización urgente de las vías respiratorias. La disnea suele deberse a una disminución del gasto cardiaco, reducción de la capacidad pulmonar, alteración del estado mental o acidosis. El edema pulmonar puede deberse a desgarro valvular del lado izquierdo y precisa reducción de la poscarga.
2. Es necesaria la contrapulsación intraaórtica con globo para el desgarro de la válvula mitral, pero no se debe efectuar en caso de desgarro de la válvula aórtica.
3. Los pacientes con endocarditis de válvula natural no necesitan tratamiento anticoagulante, en tanto que los que tienen prótesis valvulares que ya están recibiendo tratamiento anticoagulante deben mantenerse con su esquema actual a menos que el especialista consultado indique lo contrario.
4. Se deben iniciar los antibióticos ante la probabilidad de una endocarditis después de obtener los cultivos apropiados. En el cuadro 93-1 se enumeran los esquemas de tratamiento empírico. El tratamiento definitivo se basa en el cultivo y los resultados de las pruebas de sensibilidad y por lo general se necesitan cuatro a seis semanas de antibióticos.
5. La profilaxis con antibiótico contra endocarditis se ha modificado bastante. Los antibióticos profilácticos antes del procedimiento se deben administrar a los pacientes única-

CUADRO 93-1 Tratamiento empírico de endocarditis bacteriana sospechada*

Características del paciente	Fármaco recomendado	Dosis inicial
Antecedentes no complicados	Ceftriaxona	1 a 2 g IV
	o Nafcilina	2 g IV
	o Vancomicina	15 mg/kg IV
	más Gentamicina	1 a 3 mg/kg IV
Uso de drogas inyectables, cardiopatía congénita, MRSA hospitalario sospechado o tratamiento con antibióticos orales	Nafcilina	2 g IV
	más Gentamicina	1 a 3 mg/kg IV
	más Vancomicina	15 mg/kg IV
Prótesis de válvula cardiaca	Vancomicina	15 mg/kg IV
	más Gentamicina	1 a 3 mg/kg IV
	más Rifampicina	300 mg por vía oral

*Dada la controversia en la bibliografía en relación con el esquema óptimo para el tratamiento empírico, la selección del antibiótico se debe basar en las características del paciente, los patrones de resistencia local y las recomendaciones actuales de las autoridades.

booksmedicos.org

mente con los factores de riesgo más altos: los que tienen un antecedente previo de endocarditis infecciosa; los que tienen una válvula cardiaca protésica o algún componente de un dispositivo de válvula protésica; cardiopatía congénita no reparada; reparación fallida; o receptor de trasplante cardiaco con insuficiencia valvular a consecuencia de una anomalía estructural de una válvula. Los únicos procedimientos en el servicio de urgencias en los que se deben considerar los antibióticos profilácticos son los que se realicen en piel infectada diagnosticada, como drenaje de absceso. Los fármacos recomendados son **dicloxacilina**, 2 g por vía oral, **cefalexina,** 2 g por vía oral, **clindamicina,** 600 mg IM o IV, o **vancomicina,** 1 g IV, 30 a 60 min antes del procedimiento.

6. Por último, la profilaxis con antibiótico *no* está indicada para procedimientos frecuentes en el servicio de urgencias, como inyecciones locales, reparación de laceraciones, colocación de catéter IV/obtención de sangre, intubación endotraqueal y sondaje uretral.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 150, "Endocarditis infecciosa", por Richard E. Rothman, Samuel Yang y Catherine A. Marco.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 94

Tétanos y rabia

Vincent Nacouzi

TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad aguda, espasmódica, a menudo letal, producida por una herida infectada por el microorganismo *Clostridium tetani.* La enfermedad es mediada por una exotoxina. En Estados Unidos, 69% de los estadounidenses de > 70 años de edad no tiene inmunidad adecuada. La incidencia se ha incrementado en las personas de 20 a 59 años de edad.

Manifestaciones clínicas

Como resultado de una lesión, *C. tetani* y sus esporas se introducen en la herida. El tejido desvitalizado, si lo hay, favorece la formación de toxina. La incubación varía de 24 h a no más de 30 días. Las esporas pueden germinar y liberar la toxina. La mayor parte de las lesiones no son reconocidas y van desde heridas por punción, procedimientos quirúrgicos, abortos o atención inadecuada del cordón umbilical en los recién nacidos. En términos clínicos el tétanos se clasifica en cuatro formas: local, generalizado, cefálico y neonatal.

El tétanos local se manifiesta por rigidez muscular cerca de la zona de lesión y por lo general se resuelve sin dejar secuelas. El tétanos generalizado es el más frecuente y se manifiesta por dolor y rigidez de la mandíbula. Después, la rigidez conduce a la aparición de trismo y la expresión facial característica, *risa sardónica*. Los espasmos violentos y las contracciones tónicas de grupos musculares son la causa de los síntomas de la enfermedad que comprenden disfagia, opistótonos, flexión de brazos, empuñamiento de la mano y extensión de las extremidades inferiores. Es importante señalar que la capacidad mental se mantiene normal, a menos que el laringoespasmo y la rigidez torácica produzcan disfunción respiratoria.

En la segunda semana de la enfermedad, sobreviene un estado hipersimpático y se manifiesta por taquicardia, hipertensión, sudoración e hiperpirexia; esta hiperactividad difícil de tratar contribuye a la morbilidad y la mortalidad.

El *tétanos cefálico* se presenta tras lesiones de la cabeza y el cuello y puede originar disfunción de pares craneales, muy a menudo del VII par craneal y tiene un pronóstico desfavorable.

El *tétanos neonatal* conlleva una tasa de mortalidad demasiado alta y se debe a la inmunización materna inadecuada y a un tratamiento insatisfactorio del cordón umbilical.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El tétanos se diagnostica por las manifestaciones clínicas. La inmunización previa no descarta el tétanos como una posibilidad diagnóstica. No hay ningún análisis de laboratorio confirmador. El diagnóstico diferencial comprende intoxicación con estricnina, reacciones distónicas a la fenotiazina, tetania hipocalcémica, rabia, absceso periamigdalino, peritonitis, meningitis, SAH y enfermedad de la articulación temporomandibular.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los pacientes con tétanos se tratan mejor en una unidad de cuidados intensivos debido al potencial de afectación respiratoria. Se deben reducir al mínimo los estímulos ambientales para no desencadenar espasmos convulsivos. Es indispensable la identificación y el desbri-

booksmedicos.org

damiento de la herida desencadenante y el tejido desvitalizado después de la administración de inmunoglobulina para reducir al mínimo la producción adicional de toxina.

1. Se debe administrar **inmunoglobulina tetánica**, 3000 a 6000 unidades IM en una sola inyección, en el lado opuesto de administración de toxoide. Se debe administrar antes de cualquier desbridamiento de la herida debido a que se libera más exotoxina durante la manipulación de la herida.
2. **Toxoide tetánico** (DTap o Td dependiendo de la edad), 0.5 ml IM al inicio y seis semanas y seis meses después de la presentación (véase el cap. 16).
3. Los antibióticos tienen utilidad dudosa en el tratamiento del tétanos. Si está justificado, el **metronidazol** parenteral en dosis de 500 mg IV cada 6 h es el antibiótico de elección. Hay contraindicaciones para la penicilina ya que puede potenciar los efectos de la tetanoespasmina.
4. **Midazolam**, 0.05 a 0.15 mg/kg/h IV administrado mediante un goteo continuo hasta alcanzar el efecto. A menudo se necesitan grandes cantidades de sedantes y el vehículo glicol que contiene diazepam y lorazepam puede causar acidosis metabólica. Midazolam carece de glicol, por lo que es el fármaco de elección. Se puede utilizar **lorazepam** en cantidades pequeñas**,** 2 mg IV hasta lograr el efecto.
5. Puede ser necesario el bloqueo neuromuscular para controlar la ventilación y el espasmo muscular, así como evitar fracturas y rabdomiólisis. En tales casos, el fármaco de elección es un bolo inicial de **vecuronio** de 0.1 mg/mg IV seguido de infusión a 1 μg/kg/min. Es indispensable la sedación durante el bloqueo neuromuscular.
6. El bloqueador adrenérgico α y β combinado, **labetalol,** 0.25 a 1 mg/min en infusión IV continua (0.3 a 1 mg/kg/h en los niños), se ha utilizado para tratar la manifestación de la hiperactividad simpática. Se ha recomendado el **sulfato de magnesio,** 70 mg/kg en dosis de carga, luego 1 a 4 g/h IV, como tratamiento para este trastorno. El **sulfato de morfina,** 0.5 a 1 mg/kg/h también es útil y proporciona el control simpático sin afectar al gasto cardiaco. La **clonidina,** 300 mg cada 8 h por vía nasogástrica, es un agonista de receptor α y puede ser útil en el tratamiento de la inestabilidad cardiovascular.
7. Los pacientes que se restablecen del tétanos clínico *deben* someterse a inmunización activa (véase en el cap. 16 el esquema de inmunización).

RABIA

La rabia es una forma de encefalitis que suele ser letal y que se transmite por la inoculación viral de la saliva de animal infectado. La mayoría de los médicos de urgencias nunca atienden a pacientes con rabia clínica y, no obstante, deben determinar con regularidad la necesidad de profilaxis después de exposición.

En Estados Unidos, las mordeduras de perro y de gato y la exposición a murciélagos representan el motivo más frecuente de profilaxis después de exposición. El origen más importante de la rabia activa es la transmisión por fauna silvestre. Las mordeduras de animal sufridas fuera de Estados Unidos deben considerarse como de alto riesgo de transmisión de rabia.

Las especies de fauna silvestre con rabia de alto riesgo son murciélagos, zorrillos, mapaches, vacas, perros, zorros y gatos. Los roedores (ardillas, ratas, ratones, ardillas listadas, etc., y los lagomorfos (conejos, liebres y hámster, etc.) conllevan muy bajo riesgo de transmitir la rabia. La mayoría de los animales rabiosos están agitados y atacan sin que se les provoque. En Estados Unidos, un tercio de los casos se diagnostica *post mórtem* ya que no suele notificarse la exposición.

booksmedicos.org

La rabia humana ha disminuido en Estados Unidos. En 60% de los casos en la década de 1980, no se identificó ninguna fuente de infección. Después de la inoculación, el virus permanece en las cercanías de la herida hasta por 90 días, luego asciende al SNC y a la médula espinal, donde se reproduce. El periodo de incubación promedia de 35 a 64 días; se han comunicado periodos de apenas 12 días o de hasta 700 días.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales de rabia humana son inespecíficos y duran de uno a cuatro días: fiebre, malestar general, cefaleas, anorexia, náusea, faringitis, tos y dolor, o parestesias en la zona de la mordedura (80%). Después, la afectación del sistema nervioso central resulta evidente con la inquietud y la agitación, alteración del estado mental, espasmos musculares bulbares y periféricos dolorosos, opistótonos y paresias bulbares o motoras focales. También, en 20% de los casos se observa parálisis ascendente, simétrica, flácida y arrefléxica, similar al síndrome de Landry-Guillain-Barré. La hipersensibilidad a los estímulos sensitivos y la hidrofobia pueden aparecer en esta etapa, y esta última es resultado de la vista, el sonido, la deglución o incluso la mención de agua. De manera progresiva se intercalan intervalos de lucidez y de confusión, se manifiestan anomalías colinérgicas (hiperpirexia, midriasis e incremento del lagrimeo y la salivación) y puede ocurrir disfunción del tronco del encéfalo (disfagia, neuritis óptica y parálisis faciales) con hiperreflexia. Las respuestas plantares extensoras pueden ser positivas. Las complicaciones frecuentes son síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, hipovolemia, anomalías electrolíticas, neumonía y choque cardiógeno con hipotensión y arritmia por miocarditis rábica. El estado de coma, las convulsiones y la apnea son las manifestaciones finales de la muerte por rabia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de rabia en el servicio de urgencias es clínico. El diagnóstico definitivo se establece mediante el análisis *post mórtem* del tejido cerebral. El líquido cefalorraquídeo y los títulos de anticuerpo en suero deben enviarse a un laboratorio con experiencia en el análisis de anticuerpo de rabia. También se observa incremento de la proteína en el líquido cefalorraquídeo y pleocitosis mononuclear.

El diagnóstico diferencial comprende encefalitis viral u otras infecciosas, poliomielitis, tétanos, encefalitis viral, meningitis, apoplejía, absceso cerebral, trombosis séptica de seno cavernoso, intoxicación por colinérgicos y síndrome de Landry-Guillain-Barré. El diagnóstico es muy difícil sin un antecedente de exposición, pero se debe considerar en pacientes con un cuadro clínico de encefalitis progresiva e inexplicable.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la exposición a la rabia consiste en la valoración del riesgo de rabia, notificación para control de salud pública y control de animales y, si es conveniente, la administración de productos inmunobiológicos específicos para proteger contra la rabia.

Hay que recordar llamar a las autoridades de salud pública para solicitar asesoría y orientación si es necesario.

1. El desbridamiento de tejido desvitalizado, si lo hay, es importante para reducir el inóculo viral. Las heridas de preocupación especial no deben suturarse ya que esto favorece la reproducción del virus de la rabia.
2. Siempre se debe considerar el tétanos y hay que administrar profilaxis primaria o reinmunización (véase el cap. 16).

booksmedicos.org

3. En los casos de mordeduras por murciélagos, zorrillos, mapaches, zorros y la mayor parte de los demás carnívoros, hay que administrar inmunoglobulina de la rabia humana y comenzar la serie de vacunas contra la rabia (véase adelante).
4. Los murciélagos representan un caso especial. En la actualidad se recomienda considerar la profilaxis posexposición en personas que estaban en la misma habitación que un murciélago y que tal vez podrían no haberse percatado de una mordedura o contacto directo (estaban dormidos o embriagados). Si es posible atrapar al murciélago y que las autoridades locales o estatales de control de animales realicen las pruebas correspondientes, se puede interrumpir la profilaxis si las pruebas son negativas.
5. Si la mordedura se debió a perros domésticos, gatos o hurones con un comportamiento normal, se debe poner en cuarentena al animal durante 10 días, lo cual es suficiente para que se manifieste la enfermedad si el animal está infectado. Si no resultan evidentes los signos, se puede considerar que el animal no está rabioso.
6. En casos de ganado, pequeños roedores, lagomorfos (conejos y liebres), roedores grandes (nutrias y castores) y otros mamíferos, se debe obtener de inmediato la consulta con las autoridades del departamento de salud local. Si se ha comunicado algún caso de rabia o se ha sospechado en estos animales de la localidad, se administrará profilaxis posexposición. Si se puede capturar al animal, se debe sacrificar y examinar. En muchos de estos casos, se inicia la profilaxis posexposición y se interrumpe si las pruebas son negativas.
7. La **inmunoglobulina de la rabia humana (HRIG)** se administra sólo una vez al inicio del tratamiento o incluso hasta el séptimo día. La dosis es de 20 UI/kg y la mitad de la dosis o más (basada en las restricciones del volumen de los tejidos) se infiltra en forma local en la zona de exposición y la restante se administra por vía intramuscular. No hay que administrar HRIG y vacuna en la misma zona anatómica.
8. **La vacuna de células diploides humana** (HDCV) **y la vacuna de cultivo de célula de embrión de pollo purificada** (PCEV) se utilizan para la inmunización activa. La HDCV o la PCEV se pueden administrar por vía intramuscular en dosis de 41 ml en los días 0, 3, 7 y 14 (se ha descartado la dosis del día 28 que antes se recomendaba). No se han comunicado reacciones de enfermedad del suero tras la administración de PCEV.
9. En adultos y niños se debe administrar HRIG y HDCV o PCEV en el músculo deltoides para evitar la ineficacia.
10. Se debe consultar a las autoridades estatales o locales con respecto a la posibilidad de rabia en poblaciones de animales locales antes de tomar la decisión de iniciar la profilaxis contra la rabia. Esta acción puede no ser factible antes del primer tratamiento, pero puede afectar los tratamientos subsiguientes. Las mordeduras de animales deben comunicarse a la unidad de control de animales local o al departamento de policía de manera que se pueda poner al animal en cuarentena para observación.
11. Los *Centers for Disease Control* y los departamentos de salud estatales o del condado pueden proporcionar ayuda para el tratamiento de complicaciones. La información más actual disponible en la página electrónica sobre la rabia se produce y se actualiza con regularidad en los *Centers for Disease Control* en www.cdc.gov/rabies/.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 151, "Tétanos", por Joel L. Moll y Donna L. Carden y cap. 152, "Rabia", por David J. Weber, David A. Wohl y William A. Rutala.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 95

Paludismo

David M. Cline

El paludismo se debe considerar en toda persona que ha viajado a los trópicos y que acude con una enfermedad febril inexplicable. Hay cinco especies del protozoario *Plasmodium* que infectan al ser humano: *P. falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae* y *P. knowlesi.* El microorganismo es transmitido por la picadura del mosquito anófeles y se desplaza en la sangre primero al hígado, donde tiene lugar la reproducción asexual (etapa exoeritrocítica). El hepatocito se rompe y libera merozoítos que invaden eritrocitos, se multiplican y producen hemólisis (etapa eritrocítica). El paludismo también se transmite por la transfusión sanguínea o a través de la placenta de la madre al feto.

La transmisión del paludismo ocurre en zonas extensas de Centroamérica y Sudamérica, Caribe, África subsahariana, el subcontinente indio, el sureste de Asia, Medio Oriente y Oceanía (Nueva Guinea, Islas Salomón, etc.). Más de 50% de todos los casos de paludismo en Estados Unidos, incluidos la mayoría de los casos debido a *P. falciparum,* se origina por viajes al África subsahariana. La resistencia de *P. falciparum* a la cloroquina y a otros fármacos sigue extendiéndose (cuadro 95-1). Se han identificado cepas de *P. vivax* con resistencia a cloroquina. El *Center for Diseases Control and Prevention* (CDC) tiene una línea telefónica directa de información sobre el paludismo: 770-488-7788 M-F, 8 a.m. a 4:30 p.m. tiempo del este, y 770-448-7100 después de horas de oficina, en fines de semana y en días festivos. También se puede consultar la página electrónica de los CDC en http://www.cdc.gov/malaria/ para información sobre patrones de resistencia en diversos países e información sobre profilaxis contra paludismo y tratamiento. Cuando hay dudas, se debe dar por hecho la resistencia a cloroquina para el tratamiento inicial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El periodo de incubación fluctúa de una a cuatro semanas. La quimioprofilaxis parcial o la inmunidad incompleta pueden prolongar el periodo de incubación a meses o incluso años. Al principio el paludismo se manifiesta por fiebre inespecífica y malestar general, luego avanza a escalofríos y fiebres intensas; los síntomas frecuentes consisten en cefalea, mialgia, artralgia, tos, dolor abdominal, náusea y diarrea. El paciente puede tener taquicardia, mareos ortostáticos y debilidad extrema. Es característico que ocurran ciclos de fiebre y escalofríos seguidos de diaforesis abundante y agotamiento a intervalos periódicos, que reflejan hemólisis de eritrocitos infectados.

Los hallazgos de la exploración física suelen ser inespecíficos. Durante un paroxismo febril, la mayoría de los pacientes tiene un aspecto de enfermedad aguda con fiebre intensa, taquicardia y taquipnea. La esplenomegalia es frecuente. En las infecciones por *P. falciparum,* a menudo se observa hepatomegalia, edema e ictericia. Las manifestaciones de laboratorio comprenden anemia normocrómica normocítica con signos de hemólisis y trombocitopenia. Las cifras de leucocitos son normales o bajas.

Las complicaciones del paludismo pueden presentarse con rapidez, sobre todo con *P. falciparum.* Todas las formas producen hemólisis y esplenomegalia y puede ocurrir desgarro del bazo. Se observa hiperesplenismo con pancitopenia subsiguiente en los casos avanzados. A veces se presenta glomerulonefritis, que muy a menudo se observa en infecciones por *P. malariae* y síndrome nefrótico. El paludismo cerebral, caracterizado por somnolencia, estado de coma, delirio y convulsiones, tiene una tasa de mortalidad mayor de 20%. Otras

booksmedicos.org

CUADRO 95-1 Distribución geográfica del paludismo, incluidas las cepas resistentes

Región geográfica	Zonas con paludismo	Países con *Plasmodium falciparum* resistente a cloroquina
Centroamérica	Todos los países	Zonas al oriente del Canal de Panamá
Caribe	República Dominicana y Haití	Ninguno
Sudamérica		
Templados	Argentina	Ninguno
Tropicales	Casi todos los países	Todos los países excepto Paraguay
Asia Oriental	China	China
Sureste de Asia	Todos los países excepto Borneo y Singapur	Todas las regiones infectadas
Sur Asia Media	Todos los países	Todos los países
Sur Asia Occidental y Medio Oriente	Irak, Omán, Arabia Saudita, Siria, Turquía y Emiratos Árabes Unidos	Todos los países, excepto Siria y Turquía
África del Norte	Todos los países excepto Túnez	Ninguno
África subsahariana	Todos los países excepto las islas Reunión y Seychelles	Generalizado
África del Sur	Todos los países excepto Lesotho y Santa Elena	Generalizado
Oceanía	Limitado a Papúa Nueva Guinea, Islas Salomón y Vanuatu (pequeños focos en otras partes)	Generalizado

booksmedicos.org

complicaciones potencialmente letales asociadas a *P. falciparum* son edema pulmonar no cardiógeno y anomalías metabólicas, como acidosis láctica e hipoglucemia profunda. La fiebre de las aguas negras es una complicación grave que se observa casi exclusivamente en las infecciones por *P. falciparum*, con hemólisis intravascular masiva, ictericia, hemoglobinuria (orina oscura) e insuficiencia renal aguda.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico definitivo se establece mediante la identificación del parásito en los frotis delgados y gruesos teñidos con tinción de Giemsa de sangre periférica. En las infecciones iniciales, sobre todo por *P. falciparum,* la parasitemia puede no ser detectable al principio a causa del secuestro intraorgánico. La densidad parasitaria en la circulación periférica fluctúa con el tiempo y es máxima durante la fiebre creciente aguda con escalofríos. *No* se debe dejar de dar tratamiento si se sospecha paludismo, aun cuando no se detecte el parásito en frotis de sangre iniciales. Si no se visualizan los plasmodios, se deben tomar frotis repetidos por lo menos dos veces al día (de preferencia durante los episodios febriles) durante tres días para descartar por completo paludismo. Una vez que se identifican los plasmodios, se analiza también el frotis para determinar el grado de parasitemia (porcentaje de eritrocitos infectados, lo cual guarda relación con el pronóstico) y el tipo de especie (sobre todo *P. falciparum*) que se observe. En algunas zonas se cuenta con pruebas diagnósticas rápidas para detectar antígeno y son recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) siempre y cuando se apliquen medidas de control de calidad. Asimismo, la OMS recomienda un diagnóstico basado en el parásito, excepto en niños pequeños de zonas de gran transmisión donde es escasa la disponibilidad de pruebas; en estas situaciones, se recomiendan diagnósticos y tratamientos basados en los datos clínicos, con vigilancia de la mejoría clínica.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. A menos que se tenga la certeza de que el paciente *no* podría ser un caso resistente a cloroquina, con base en el antecedente de la exposición geográfica, se debe presuponer que la infección es resistente y tratarse con uno de los esquemas resistentes a cloroquina que se enuncian a continuación.
2. Los pacientes con infección no complicada por *P. falciparum* resistente a cloroquina se pueden tratar con uno de varios esquemas. La *opción 1* es **artemeter/lumefantrina**, dosis dos veces al día durante tres días hasta un total de seis dosis. En los adultos, comprimidos de 20 mg/120 mg, cuatro comprimidos al principio, cuatro comprimidos en 8 h y luego cuatro comprimidos cada 12 h durante dos días. En niños, de 5 a 15 kg, un comprimido al principio, un comprimido en 8 h y luego un comprimido cada 12 h durante dos días; de 15 a 25 kg de peso, dos comprimidos al principio, dos comprimidos en 8 h, luego dos comprimidos cada 12 h durante dos días; de 25 a 35 kg de peso, tres comprimidos al principio, tres comprimidos en 8 h, luego tres comprimidos cada 12 h durante dos días; > 35 kg de peso, se aplica la dosis del adulto. La *opción 2* es **atovacuona-proguanilo**. En adultos, administrar cuatro comprimidos de la concentración para adulto (250 mg/100 mg) al día durante tres días. En niños de > 41 kg, administrar la dosis del adulto; 31 a 40 kg, tres comprimidos de adulto durante tres días; 21 a 30 kg, dos comprimidos de adulto durante tres días; 11 a 20 kg, un comprimido de adulto durante tres días; 9 a 10 kg, tres comprimidos infantiles durante tres días; 5 a 8 kg, dos comprimidos infantiles durante tres días. La *opción 3* es **sulfato de quinina** 542 mg de la base (= 650 mg de sal) por vía oral tres veces al día (10 mg de la sal/kg/dosis máxima) durante tres a siete días más

booksmedicos.org

doxiciclina, 100 mg por vía oral dos veces al día durante siete días. Las opciones 1 y 2 se prefieren para los niños. Una opción final es mefloquina más doxiciclina, pero la mefloquina tiene una mayor frecuencia de reacciones neuropsiquiátricas, por lo que es la opción menos favorecida.

3. Si se puede descartar *P. falciparum* (viajeros que regresan de la porción de Centroamérica que está hacia al occidente del Canal de Panamá, Haití, la República Dominicana y la mayor parte del Medio Oriente), los pacientes con cuidados adecuados en su domicilio y con hidratación oral pueden recibir tratamiento ambulatorio con seguimiento a corto plazo, que comprenda frotis sanguíneos repetidos para valorar la respuesta al tratamiento. El tratamiento recomendado para la infección por paludismo no complicada debida a *P. vivax, P. ovale, P. malariae* y *P. knowlesi* es cloroquina más fosfato de primaquina. **En adultos: cloroquina,** 600 mg de la base (= 1 g de la sal), luego 300 mg de la base (= 500 mg de la sal) en 6 h, luego 300 mg de la base al día durante dos días (dosis total de 1550 mg de la base); más **fosfato de primaquina,** 30 mg de la base al día durante 14 días al terminar el tratamiento con cloroquina. **En los niños: cloroquina,** 10 mg/kg de la base hasta una carga máxima de 600 mg, luego 5 mg/kg de la base en 6 h y 5 mg/kg de la base al día durante dos días, *más* **fosfato de primaquina** 0.5 mg/kg de la base durante 14 días al terminar el tratamiento con cloroquina.
4. La cloroquina no tiene ningún efecto sobre las formas exoeritrocíticas de *P. vivax* y *P. ovale,* que permanecen latentes en el hígado. Si no se tratan con primaquina, habrá recaída. Se debe evitar la primaquina en pacientes con deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato a causa de la hemólisis.
5. Es mejor hospitalizar a los enfermos con hemólisis importante o con trastornos concomitantes que se pueden agravar con fiebres intensas o hemólisis, lo mismo que a los lactantes y las embarazadas. Las infecciones por *Plasmodium falciparum* se tratan mejor en el hospital, lo mismo que los pacientes con una parasitemia de más de 3%.
6. Los pacientes con complicaciones por *P. falciparum* o con parasitemia alta, pero que no pueden tolerar los fármacos orales deben recibir tratamiento intravenoso.
7. Para el paludismo grave, con *P. falciparum* resistente a cloroquina, se recomiendan dos opciones de tratamiento. La *opción 1* es **quinidina,** 6.25 mg de la base (= 10 mg de sal)/kg en carga IV durante 2 h (máximo, 600 mg), luego 0.0125 mg de la base (= 0.02 mg de sal)/kg/min en infusión continua hasta que se estabilice el paciente y pueda tolerar el tratamiento por vía oral (véase antes). La quinidina parenteral y la quinina pueden causar hipoglucemia grave. También deprimen el miocardio y no se deben utilizar en caso de cardiopatía. Es necesaria la vigilancia cardiaca durante la administración. La *opción 2* es **artesunato**, que está disponible de la estación de cuarentena de los CDC, y después de artesunato se administra atovacuona-proguanilo más doxiciclina, según se señaló antes. La dosis de artesunato es 2.4 mg/kg IV a las 0 horas, 12 h y 24 h, y luego 2.4 mg/kg una vez al día hasta un total de tres días.
8. Se debe proporcionar tratamiento de apoyo enérgico a todos los pacientes graves hospitalizados, lo cual comprende la sustitución prudente de líquido, la corrección de los trastornos metabólicos y el apoyo avanzado (diálisis, ventilación mecánica, etcétera).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 153, "Paludismo", por John J. Szela, Josiah J. Tayali y Jeffrey D. Band.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 96

Enfermedades transmitidas por alimentos y agua

David M. Cline

Las enfermedades transmitidas por alimentos se presentan en dos o más personas después del consumo de una misma fuente alimentaria. La contaminación puede ser por bacterias, virus o protozoarios. Los virus son la causa más frecuente y comprenden el de tipo Norwalk (58% en general, Estados Unidos), astrovirus, rotavirus y adenovirus entéricos. Las fuentes bacterianas son *Salmonella* no tifoídica (11% global, la causa más frecuente de hospitalización y muerte asociada en Estados Unidos), *Clostridium perfringens,* especies de *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes,* especies de *Shigella, Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) y *Staphylococcus aureus.* Las causas parasitarias son *Gardia lamblia, Toxoplasma gondii, Entamoeba histolytica* y *Cryptosporidium*. Los alimentos asociados más frecuentes son aves de corral, verduras con hojas y frutas y frutos secos. Además, después de consumir pescado de arrecife que se alimenta de determinados dinoflagelados (algas), algunos pacientes sufren intoxicación por escombroides o ciguatera que es un síndrome inducido por toxinas.

Las enfermedades que se transmiten por el agua ocurren por la ingestión o el contacto con agua contaminada, de piscinas, tinas de agua caliente, balnearios o agua dulce o salada natural. Los síntomas pueden ser gastrointestinales o dermatológicos. Los microorganismos frecuentes comprenden la mayor parte de los asociados a enfermedades transmitidas por alimentos más especies de *Vibrio,* especies de *Aeromonas, Pseudomonas aeruginosa,* especies de *Yersinia,* hepatitis A, *Mycobacterium* no tuberculoso y microorganismos menos frecuentes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de enfermedades transmitidas por alimentos y agua comprenden vómito, diarrea, cólicos abdominales, fiebre, deshidratación, malestar general y en algunos casos heces sanguinolentas. La exploración física puede caracterizarse por manifestaciones de deshidratación y, en algunos pacientes, heces positivas para sangre franca u oculta. La enfermedad que se prolonga más de dos semanas indica parásitos protozoarios. STEC puede complicarse por el síndrome urémico hemolítico (disminución de la diuresis y síntomas de anemia), sobre todo después del tratamiento con antibiótico. STEC característicamente se manifiesta por vómito, espasmos gástricos moderados a intensos, diarrea (a menudo sanguinolenta y fiebre leve, no mayor de 38.5 °C).

Los enfermos con intoxicación por pez escómbrido o intoxicación por ciguatera tienen síntomas similares a la enfermedad transmitida por alimentos recién descrita, 1 a 24 h después de la ingestión de pescado de arrecife. Además, las personas con intoxicación escombroidea a menudo tienen rubefacción y cefalea a consecuencia de la reacción histamínica. Los que tienen intoxicación por ciguatera pueden presentar cefaleas, mialgias, parestesias o una sensación de quemadura al contacto con el frío, debida a las despolarizaciones nerviosas mediadas por los conductos del sodio. Los síntomas neurológicos pueden persistir después de la consulta en el servicio de urgencias.

Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad transmitida por agua varían de celulitis simple, la placa indurada dolorosa de *Mycobacterium marinum,* a infecciones necrosantes con ampollas hemorrágicas con *Vibrio vulnificus*. Los pacientes con infecciones cutáneas por *Aeromonas hydrophila* a menudo tienen un antecedente de traumatismo asociado a la exposición a agua dulce, y pueden tener heridas de olor fétido.

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las pruebas de sangre oculta en heces a la cabecera del enfermo representan el estudio diagnóstico que se ordena con más frecuencia; por lo demás, la mayoría de los pacientes no necesita pruebas de laboratorio, a menos que tengan deshidratación grave o se estén considerando otros diagnósticos importantes. Para los enfermos más graves, hay que considerar los leucocitos fecales, el marcador de neutrófilo lactoferrina, electrólitos y la biometría hemática completa. La tinción de Gram de las heces puede revelar *Campylobacter.* Los coprocultivos tienen más probabilidades de ser positivos en individuos con leucocitos fecales positivos o lactoferrina. Los cultivos de STEC y *Vibrio* precisan procedimientos específicos (verificar las guías de laboratorio locales). Hay que reservar las pruebas de huevecillos y parásitos para las personas con síntomas crónicos, inmunodepresión o para quienes tienen una causa confirmada del parásito. También se deben considerar las pruebas de antígeno de rotavirus en niños de guarderías, trabajadores de guarderías o ancianos. Las pruebas de antígeno de *Clostridium difficile* pueden indicarse en personas con síntomas prolongados, uso reciente de antibiótico, trastornos concomitantes de importancia o extremos de edad.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

La mayoría de los casos cede en forma espontánea y mejora con el tratamiento no específico.

1. Se inician los líquidos de rehidratación oral al principio si se toleran. La rehidratación IV con solución salina normal será útil para quienes tengan deshidratación importante o para los que continúen con vómito.
2. Los antieméticos, como **metoclopramida,** 10 mg por vía oral o IV, u **ondansetrón,** 4 mg por vía oral o IV, pueden facilitar la rehidratación oral. Los antihistamínicos, como **difenhidramina,** 25 mg por vía oral o IV, pueden mejorar los síntomas de intoxicación por pez escombroideo.
3. La **loperamida,** 4 mg al inicio, luego 2 mg después de cada deposición no formada hasta un máximo de 16 mg/día se utiliza en la diarrea no sanguinolenta leve a moderada en adultos sin fiebre (no hay que administrar en individuos con STEC).
4. Se prefieren los antibióticos sólo en pacientes con un número creciente de las siguientes manifestaciones: dolor abdominal importante, diarrea sanguinolenta, fiebre superior a 38.5 °C, duración de los síntomas > 48 h, alteraciones en el hospedador, leucocitos o lactoferrina positivos en las heces; sin embargo, **no se deben administrar antibióticos en pacientes con STEC.** Cuando se utiliza el tratamiento, los antimicrobianos recomendados son **ciprofloxacina,** 500 mg por vía oral dos veces al día, o **trimetoprim-sulfametoxazol** de doble concentración dos veces al día, durante tres a cinco días. Se pueden encontrar recomendaciones de antibióticos específicos para microorganismos en el texto del Manual de urgencias citado al final de este capítulo.
5. Las infecciones cutáneas por *Vibrio vulnificus* se tratan con **doxiciclina,** 100 mg IV o por vía oral dos veces al día, más **ceftazidima**, 2 g IV cada 8 h. Las infecciones de la piel por *Aeromonas* se tratan con **ciprofloxacina,** 500 mg dos veces al día (casos leves) o con **piperacilina-tazobactam,** 3.375 g IV cada 6 h en casos graves. Las infecciones necrosantes precisan desbridamiento quirúrgico urgente.
6. A la mayoría de los pacientes se les puede tratar en forma ambulatoria, la hospitalización está indicada en quienes tienen aspecto tóxico, en los que presentan vómito que no se puede detener, en los inmunodeprimidos o en aquellos en los extremos de edad que tienen síntomas importantes.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 154, "Enfermedades transmitidas por alimentos y agua", por Patrick L. McGauly y Simon A. Mahler.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 97

Zoonosis

Christopher R. Tainter

Las zoonosis representan una clase de más de 200 enfermedades e infecciones específicas que se transmiten de manera natural entre animales vertebrados y seres humanos. La transmisión puede presentarse por el contacto directo con un animal infectado o un producto animal, por la ingestión de agua o productos alimenticios contaminados, por inhalación o a través de artrópodos vectores. Las mascotas, los animales de granja y la fauna silvestre común son los reservorios principales. Los artrópodos, en concreto las garrapatas, son los vectores primarios. Estas enfermedades pueden deberse a infinidad de microorganismos que comprenden bacterias (p. ej., *Rickettsia, Borrelia*), virus y parásitos. Las tasas altas de morbilidad y mortalidad que suelen relacionarse con estas enfermedades exigen valorar muy bien a los pacientes que con fiebre, escalofríos, mialgia, exantema y otros síntomas inespecíficos. En tales casos se deben buscar factores de riesgo específicos para zoonosis: exposición a animales; residencia en zonas rurales o países en vías de desarrollo o un viaje reciente a ellos; antecedente de picaduras de garrapata o exposición a un hábitat de garrapatas; curtido de pieles, cortar el pelo o manipular pieles de animales o carne cruda; mordeduras o rasguños de animales; o ingestión de productos animales o lácteos. En todo el mundo las garrapatas son el vector más frecuente de la transmisión de enfermedades. Por desgracia, muchos pacientes con infecciones adquiridas a través de garrapatas no recuerdan un antecedente de picadura de garrapata. Por consiguiente, debe tenerse muy en cuenta la probabilidad clínica en individuos de zonas endémicas. Las infecciones por el virus del Nilo Occidental se describen en el cap. 91 “Infecciones virales diseminadas”.

FIEBRE EXANTEMÁTICA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

La fiebre exantemática de las Montañas Rocosas (RMSF, *rocky mountain spotted fever*), es la enfermedad transmitida por garrapatas más grave en Estados Unidos. Es causada por *Rickettsia rickettsii*, un cocobacilo intracelular estricto polimorfo. El vector primario para la transmisión es la garrapata *Dermacentor*; los animales hospedadores habituales son venados, roedores, caballos, ganado vacuno, gatos y perros. Casi todos los casos se presentan entre abril y septiembre. Más de la mitad de los casos de RMSF notificados tienen lugar en los estados del sur a la parte media de la costa Atlántica, pero se han comunicado casos en la mayor parte de Estados Unidos continental.

Manifestaciones clínicas

La RMSF afecta a múltiples órganos y su cuadro clínico inicial inespecífico dificulta el diagnóstico. La tríada clínica característica consistente en fiebre, exantema y antecedente de picadura de garrapata no es confiable. Sólo 50% de los pacientes infectados puede recordar una picadura de garrapata y en 20% de los casos no aparece ningún exantema. Los hallazgos iniciales suelen ser fiebre, cefalea, mialgias y malestar general. Asimismo, los pacientes pueden presentar linfadenopatía, petequias y púrpura, infiltrados pulmonares, ictericia, hepatoesplenomegalia, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, meningitis/encefalitis, insuficiencia renal y miocarditis.

Los pacientes con RMSF a menudo buscan atención médica antes del inicio del exantema, el cual se observa dos a cuatro días después de la fiebre inicial. Al principio, el exantema es maculopapular. Por lo general comienza en manos, pies, muñecas y tobillos (y puede

booksmedicos.org

afectar palmas de las manos o plantas de los pies). El exantema se difunde en sentido centrípeto hacia el tronco, por lo general respetando la cara. La infección también puede ocasionar vasculitis capilar pulmonar y bronquiolitis asociada; es frecuente la neumonía bacteriana secundaria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en gran medida en las manifestaciones clínicas y se confirma después de iniciar el tratamiento. Ante la falta de una explicación alternativa, un paciente febril con cefalea que estuvo expuesto a un hábitat de garrapata conocido con hierba alta no cegada, hierbas y arbustos bajos tiene un riesgo importante de picadura de garrapata, incluso sin que se vea una garrapata en el cuerpo. Las anomalías de laboratorio pueden consistir en neutropenia, trombocitopenia, incremento de los valores de las pruebas de función hepática e hiponatremia. Se puede confirmar RMSF, pero no en los individuos atendidos en el servicio de urgencias, con un incremento del título de anticuerpo entre sueros agudo y convaleciente, o mediante la biopsia cutánea del exantema con pruebas de inmunofluorescencia de anticuerpos.

El diagnóstico diferencial para RMSF comprende enfermedades virales, neumonía, meningococcemia, erliquiosis, síndrome de choque tóxico, fiebre escarlatina y leptospirosis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento recomendado en adultos es **doxiciclina,** 100 mg oral/IV dos veces al día. El **cloranfenicol,** 50 a 75 mg/kg/día IV fraccionados en cuatro dosis representa una alternativa, pero conlleva efectos secundarios más graves. Se debe continuar el tratamiento durante cinco a 10 días o hasta tres días después de que se resuelva la fiebre.
2. La antibioticoterapia en niños que pesan < 45 kg es **doxiciclina,** 2.2 mg/kg por vía oral dos veces al día. Se ha administrado la doxiciclina en ciclos breves en niños sin manchas importantes de los dientes y es recomendada como tratamiento por la *American Academy of Pediatrics* y los *Centers for Disease Control and Prevention* como tratamiento de elección de todas las enfermedades por rickettsias para todas las edades. Las alternativas comprenden **cloranfenicol**, 50 a 100 mg/kg/día (3 g como máximo) IV fraccionados en cuatro dosis.

ENFERMEDAD DE LYME

Cada año se comunican alrededor de 25 000 casos de enfermedad de Lyme y ésta sigue siendo la zoonosis transmitida por vectores más frecuente en Estados Unidos. El microorganismo causante es la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y el vector es la garrapata del venado *Ixodes* (también conocida como *garrapata de patas negras*). En zonas muy endémicas, la tasa de transmisión por picadura de garrapata de venado es de casi 3%, aunque **casi no hay riesgo si la garrapata dura adherida < 72 h.** Se han comunicado casos en los 48 estados continentales, pero la mayor parte se presenta en los estados del noreste, la porción media alta del Atlántico y Norcentral. La transmisión máxima ocurre durante los meses de verano.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad de Lyme es una infección multiorgánica que suele dividirse en tres etapas distintas. Sin embargo, no todos los pacientes pasan por todas las etapas y las etapas pueden superponerse o intercalarse con periodos de remisión. La *etapa primaria* suele caracterizarse

booksmedicos.org

por eritema crónico migratorio (ECM), una placa eritematosa con un centro ileso. El ECM se forma en la zona de la picadura de garrapata, por lo general dos a 20 días después de la picadura. El ECM, que se debe a vasculitis local, es la manifestación más frecuente de la enfermedad de Lyme y ocurre en 60 a 80% de los casos. Las lesiones de ECM que no se tratan tienden a persistir por tres a cuatro semanas antes de resolverse en forma espontánea. Pueden experimentar recidiva en la etapa secundaria de Lyme.

La *etapa secundaria* corresponde a la diseminación de la espiroqueta a los pocos días a seis meses después de la infección inicial. La enfermedad de Lyme en etapa secundaria se caracteriza por múltiples lesiones anulares secundarias de la piel eritematosa (ECM), fiebre, adenopatía, neuropatías, anomalías cardiacas, problemas artríticos y múltiples lesiones dermatológicas anulares (que se observan en hasta 50% de los pacientes infectados). En la etapa secundaria, cerca de 15% de los enfermos no tratados presentan síntomas neurológicos, los que pueden consistir en cefalea, rigidez de la nuca, dificultades cognitivas, ataxia cerebelosa, mielitis, encefalitis, radiculoneuritis motora o sensitiva, mononeuritis múltiple y, más a menudo, neuritis craneal (por lo general una **parálisis unilateral o bilateral del nervio facial**). La artritis oligoarticular, otra complicación de la etapa secundaria, por lo general afecta las grandes articulaciones (en especial las rodillas); lo habitual es que los episodios se intercalen con meses de remisión. En 8% de los pacientes hay manifestaciones cardiacas, como miopericarditis o cualquier tipo de bloqueo auriculoventricular (AV).

La *etapa terciaria* ocurre años después de la infección inicial. Se puede caracterizar por artritis crónica, miocarditis, encefalopatía subaguda, polineuropatía axonal y leucoencefalopatía. Los síntomas pueden persistir durante una década o más.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico al principio se debe basar en las manifestaciones clínicas. Se puede obtener la confirmación con pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, *polymerase chain reaction*), inmunoanálisis de fluorescencia polivalente o pruebas de inmunoelectrotransferencia por el método Western. *B. burgdorferi* es difícil de cultivar. El diagnóstico diferencial depende de la manifestación clínica de la etapa de la enfermedad y puede consistir en celulitis, eritema multiforme, tiña corporal, meningitis/encefalitis viral/bacteriana, fiebre reumática, artritis séptica, endocarditis y otros síndromes inflamatorios/autoinmunitarios y virales.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los antimicrobianos pueden consistir en: **doxiciclina,** 100 mg por vía oral dos veces al día, **amoxicilina,** 500 mg por vía oral tres veces al día, **cefuroxima** 500 mg por vía oral dos veces al día, **eritromicina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **ceftriaxona,** 1000 mg IV al día. El tratamiento de la etapa primaria o el comienzo de la secundaria se debe continuar durante 14 a 21 días. La etapa secundaria más avanzada precisa tratamiento durante 28 días, en tanto que el de la enfermedad de Lyme en etapa terciaria comprende ceftriaxona intravenosa o penicilina durante 28 a 60 días.
2. El tratamiento de primera opción en los niños es **amoxicilina** (20 a 50 mg/kg/día fraccionadas en tres dosis).
3. **Una sola dosis de 200 mg de doxiciclina administrados en las primeras 72 h después de la picadura por una garrapata de venado puede evitar la enfermedad de Lyme,** pero no suele recomendarse esto en forma sistemática debido a la baja tasa de transmisión y a la posibilidad de que la administración profiláctica de antibiótico deprima la respuesta inmunitaria a la enfermedad. Se pueden considerar los antibióticos profilácticos en el tratamiento de las picaduras por garrapata de venado en zonas donde la enfer-

booksmedicos.org

medad de Lyme es muy endémica, si la garrapata de venado en etapa de ninfa al menos está parcialmente congestionada con sangre y si la garrapata de venado ha estado adherida durante > 72 h.

ERLIQUIOSIS

Las erliquiosis (también llamada *erliquiosis monocítica humana)* son un grupo de zoonosis debidas a infección por microorganismos del género *Ehrlichia*. Estos son cocobacilos pequeños, gramnegativos y polimorfos que infectan a los leucocitos de la circulación. La garrapata de la estrella solitaria, *Amblyomma americanum*, actúa como vector primario, en tanto que la garrapata de cola blanca es el principal reservorio animal en el sureste de Estados Unidos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas por lo general se presentan 10 a 14 días después de una picadura de garrapata. Las manifestaciones clínicas características son compatibles con una enfermedad febril no específica y pueden consistir en fiebre, malestar general, cefalea, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal y artralgias. Una minoría de los pacientes avanza a complicaciones graves que pueden consistir en insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria y encefalitis.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los hallazgos de laboratorio consisten en leucocitopenia, trombocitopenia y disfunción hepática. El diagnóstico al principio se debe establecer con base en los datos clínicos, pero puede confirmarse por un incremento del título de anticuerpo entre la fase aguda y la convaleciente de la enfermedad. El diagnóstico diferencial comprende colecistitis/colangitis, enfermedad de Lyme, babesiosis, paludismo, meningitis, RMSF y fiebre tifoidea.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento en los adultos consiste en **doxiciclina,** 100 mg por vía oral o IV dos veces al día durante siete a 14 días.
2. En los niños de < 45 kg, la dosis de **doxiciclina** es 2.2 mg/kg por vía oral dos veces al día durante 14 días.

FIEBRE POR LA GARRAPATA DE COLORADO

La fiebre por la garrapata de Colorado es una enfermedad viral aguda causada por un virus de RNA del género *Coltivirus* de la familia Reoviridae. *Dermacentor andersoni*, la garrapata de la madera, es el vector primario y los reservorios zoonóticos son venado, marmotas y puercoespines. Sólo cerca de 300 casos se comunican al año. Casi todos los casos se presentan en las regiones montañosas occidentales de Estados Unidos, por arriba de los 4 000 pies de altura.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas comienzan tres a siete días después de una picadura de garrapata y consisten en fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias y fotofobia; puede haber un exantema macular o petequial.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas y la región geográfica. El diagnóstico diferencial comprende otras enfermedades transmitidas por garrapatas y meningitis.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

No se dispone de ningún tratamiento específico y el tratamiento de apoyo por lo general es suficiente.

TULAREMIA

La tularemia es causada por *Francisella tularensis*, un cocobacilo pequeño, gramnegativo, no móvil. Los vectores zoonóticos son garrapatas de los géneros *Dermacentor* y *Amblyomma,* y los principales reservorios animales comprenden conejos, liebres, venados y perros. Los casos ocurren en todo Estados Unidos (excepto en Hawai) y en Canadá. Las vías de transmisión son las picaduras de garrapata o la inoculación directa de la piel o la mucosa con pérdida de la continuidad por un hospedador infectado.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas cuando acude el paciente a consulta dependen de la vía de inoculación. La forma *ulceroglandular* más frecuente se caracteriza por una pápula en la zona de una picadura de garrapata, con adenopatía regional dolorosa. La tularemia *glandular* consta de una adenopatía regional dolorosa sin ninguna lesión cutánea. La forma *tifoídica* se asocia a fiebre, escalofríos, cefalea y dolor abdominal. Las formas *oculobucofaríngea* y neumónica se deben al depósito en los ojos y en los pulmones a través del aire.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los datos de laboratorio son inespecíficos en todas las formas de tularemia. El diagnóstico se puede determinar mediante el cultivo y el enzimoinmunoanálisis de adsorción (ELISA, *enzime-linked immunosorbent assay*). Las múltiples variaciones clínicas de la tularemia conducen a un diagnóstico diferencial amplio que debe comprender infección bacteriana piógena, sífilis, carbunco, peste, fiebre Q, psitacosis, fiebre tifoidea, brucelosis e infección por rickettsias.

Tratamiento en servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento preferido en adultos comprende **estreptomicina**, 10 mg/kg IM cada 12 h (dosis diaria máxima 2 g) o **gentamicina,** 5 mg/kg IV o IM fraccionados cada 8 h durante siete a 10 días.
2. La dosis de **estreptomicina** en niños es 15 mg/kg IM cada 12 h (dosis diaria máxima de 2 g) o **gentamicina,** 2.5 mg/kg IM o IV dos o tres veces al día durante siete a 10 días.
3. Las alternativas son **cloranfenicol,** 15 a 25 mg/kg IV cuatro veces al día durante 14 a 21 días (15 mg/kg para niños, dosis diaria máxima, 4 g), **doxiciclina,** 100 mg por vía oral dos veces al día, durante 14 días (1 a 2 mg/kg para niños, no hay que utilizar en menores de ocho años de edad, la dosis diaria máxima es de 200 mg) o **ciprofloxacina,** 500 a 750 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días (10 a 15 mg/kg en niños, dosis diaria máxima 1.5 g).

CARBUNCO

El carbunco es una infección bacteriana aguda causada por *Bacillus anthracis*, un bacilo grampositivo aerobio que forma esporas ovales centrales. La infección humana puede deberse a inhalación de esporas, inoculación de la piel con pérdida de la continuidad, picaduras por artrópodos (pulgas) o ingestión de carne infectada mal cocida.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

El carbunco inhalado o pulmonar por lo general se debe al manejo de pieles de animales importados o de lana burda importada. Es causa de mediastinitis, más que de neumonía verdadera, y casi siempre es letal. El cuadro clínico inicial consiste en síntomas seudogripales, que progresan en el curso de tres a cuatro días para producir edema mediastínico e hiliar intenso, así como insuficiencia respiratoria. El carbunco cutáneo (enfermedad de los cardadores de lana) compone 95% de todos los casos de infecciones por carbunco. Comienza con una mácula pruriginosa en la zona de inoculación (con más frecuencia los dedos de la mano), que progresa a una zona ulcerosa con múltiples vesículas serosanguinolentas infecciosas que contienen el bacilo del carbunco. La tinción de Gram o el cultivo de líquido de las vesículas suele ser diagnóstico. La úlcera tarde o temprano progresa a una escara negra indolora y se desprende en dos semanas. Una pequeña minoría de pacientes no tratados experimenta rápidamente bacteriemia letal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La tinción de Gram, la tinción directa de anticuerpo fluorescente o el cultivo de lesiones o líquido de la piel o de las vesículas pueden establecer el diagnóstico. Los hemocultivos también pueden ser positivos. El diagnóstico diferencial depende de la exposición y los factores de riesgo. Para el carbunco por inhalación, puede comprender influenza, tuberculosis y otras causas de mediastinitis (bacterianas, virales, parasitarias, sarcoidosis). En el caso del carbunco cutáneo se debe tener en cuenta necrosis por warfarina, calcifilaxia, necrosis isquémica, tularemia, peste, mordedura por araña/insecto, infección micobacteriana, ectima gangrenoso y aspergilosis/mucormicosis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Es necesaria la antibioticoterapia enérgica para el carbunco por inhalación y consiste en **ciprofloxacina**, 400 mg IV cada 12 h, o **doxiciclina,** 100 mg IV dos veces al día *más* **clindamicina** o **rifampicina.** El tratamiento prolongado en adultos es ciprofloxacina, 500 mg por vía oral cada 12 h, o doxiciclina, 100 mg por vía oral cada 12 h. Un esquema de tratamiento es de 60 días.
2. El tratamiento del carbunco cutáneo consiste en **ciprofloxacina**, 500 mg por vía oral dos veces al día, o **doxiciclina,** 100 mg por vía oral dos veces al día durante 60 días.
3. Se dispone de una vacuna para las poblaciones con alto riesgo (personal militar y técnicos de laboratorio).
4. La profilaxis en personas expuestas se puede llevar a cabo con **ciprofloxacina,** 500 mg por vía oral dos veces al día, o **doxiciclina,** 100 mg por vía oral dos veces al día durante 60 días en combinación con un esquema de vacunación de tres dosis.

PESTE

La peste (*Yersinia pestis*) es una infección por un bacilo aerobio gramnegativo de la familia *Enterobacteriaceae* que es endémica en Estados Unidos. Se observa muy a menudo en ardillas de rocas y roedores de tierra del suroeste, pero también puede ser transmitida por gatos o perros. La pulga del roedor sirve de vector primario. La transmisión al ser humano ocurre por la picadura de una pulga de un animal hospedador infectado.

Manifestaciones clínicas

A menudo se presenta una escara en una herida inicial por una picadura. Ésta va seguida de la aparición de un bubón doloroso, a veces purulento (ganglio linfático regional crecido), a

booksmedicos.org

menudo en la ingle. Puede sobrevenir septicemia y neumonía por la diseminación hematológica de las bacterias. La peste bubónica se manifiesta por fiebre, cefaleas y bubones, en tanto que la forma neumónica suele asociarse a tos, escalofríos, disnea y choque. La forma neumónica es muy contagiosa y puede transmitirse de una persona a otra a través de secreciones respiratorias en aerosol. Rápidamente es letal si no se trata en forma enérgica.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se debe establecer con base en los hallazgos clínicos en un paciente con posible contacto con el vector o animal hospedador. El hemocultivo o el cultivo de las zonas sospechadas puede revelar microorganismos, pero el tratamiento se debe iniciar en los casos sospechados sin esperar a estos resultados. El diagnóstico diferencial comprende linfogranuloma venéreo, sífilis, linfadenitis estafilocócica o estreptocócica, otras causas de neumonía o tularemia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los antimicrobianos recomendados son **gentamicina,** 5 mg/IV o IM al día durante 10 días, o **estreptomicina,** 15 mg/kg o 1 g IV o IM cada 12 h durante 10 días.
2. La dosis pediátrica de **gentamicina** es 2 a 2.5 mg/kg/dosis IV o IM cada 8 h.
3. Las alternativas comprenden **doxiciclina,** 100 mg IV dos veces al día, o 200 mg IV al día durante 10 días, **ciprofloxacina,** 400 mg IV dos veces al día durante 10 días, o **cloranfenicol,** 25 mg/kg IV cuatro veces al día durante 10 días.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 155, "Zoonosis", por John T. Meredith.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 98

Viajeros internacionales

David M. Cline

La fiebre y otros síntomas de infección son las manifestaciones más frecuentes en las personas que regresan de viaje (cuadro 98-1). Para valorar las enfermedades infecciosas en individuos que regresan de viaje es necesario conocer la distribución geográfica de las infecciones (cuadro 98-2), los factores de riesgo, los periodos de incubación, las manifestaciones clínicas y las pruebas de laboratorio apropiadas. Véase más información en la página electrónica de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC): http://wwwnc.cdc.gov/travel/destinations/list.aspx. La diarrea del viajero, las infecciones por enterovirus, las gastroenteritis, la giardosis, la salmonelosis y la shigelosis se describen en el cap. 96 "Enfermedades transmitidas por alimentos y agua" y en el cap. 37 "Trastornos cuya manifestación principal es la diarrea"; el paludismo se describe en el cap. 95 "Paludismo"; las infecciones de vías respiratorias altas y la tos ferina se describen en el cap. 30 "Neumonía, bronquitis y síndrome respiratorio grave"; las enfermedades de transmisión sexual se describen en el cap. 87 "Enfermedades de transmisión sexual"; las hepatitis A y B se describen en el cap. 48 "Trastornos hepáticos e insuficiencia hepática"; infecciones por VIH (virus de inmunodeficiencia humana) y síndrome de inmunodeficiencia adquirida se describen en el cap. 92; el carbunco y la peste se describen en el cap. 97 "Zoonosis". En este capítulo se abordan las manifestaciones más frecuentes de las enfermedades infecciosas en personas que regresan de viajes; se remite al lector al material bibliográfico citado al final del capítulo, para mayor información y descripción de enfermedades menos frecuentes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El periodo de incubación de las enfermedades muy a menudo es más prolongado que la estancia del viajero en el extranjero y, por tanto, los viajeros suelen presentar fiebre y tener síntomas cuando regresan. Los antecedentes del viaje deben comprender preguntas en torno a visitas a parques de juegos, granjas, cuevas, centros de salud, consumo de alimentos exóticos, actividades que conllevan la exposición a agua dulce o salada, exposición a insectos, actividades sexuales, epidemias en la zona visitada, contacto con personas enfermas, así como inmunizaciones previas al viaje y antibióticos profilácticos administrados. Se debe investigar la evolución cronológica de la enfermedad, lo cual debe comprender intensidad, calidad y duración de la fiebre y escalofríos. Se deben documentar los hallazgos de la exploración, como temperatura actual, exantema, escara, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, ictericia y otros hallazgos cutáneos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los estudios de laboratorio generales comprenden frotis de paludismo (y prueba de antígeno con tiras reactivas si se dispone de ella) que se llevará a cabo en todos los viajeros febriles que regresan de zonas con paludismo endémico. Biometría hemática completa: hay que buscar linfopenia (dengue, VIH y fiebre tifoidea) o eosinofilia (parásitos, enfermedades micóticas) y trombocitopenia (paludismo, dengue, infección por VIH aguda, fiebre tifoidea). El examen general de orina puede mostrar proteinuria y hematuria en casos de leptospirosis. Se deben obtener hemocultivos antes de los antibióticos. Son necesarias las pruebas de función

booksmedicos.org

CUADRO 98-1 Riesgo de exposición a microorganismos infecciosos para los viajeros

Riesgo (frecuencia)	Enfermedades/síndromes (los números remiten a las citas bibliográficas de otros capítulos del manual)
Riesgo alto (1 en 10)	Diarrea del viajero (96), enfermedades de vías respiratorias altas (30).
Riesgo moderado (1 en 200)	Chikungunya, fiebre por dengue, infección enteroviral (96), gastroenteritis (96), giardiosis, hepatitis A (48), paludismo (95), salmonelosis (96), enfermedades de transmisión sexual (87), shigelosis.
Riesgo bajo (1 en 1000)	Amebosis, ascariosis, enterobiasis, hepatitis B (48), sarna (155), tuberculosis (31) fiebre tifoidea/paratifoidea.
Riesgo muy bajo (1 en < 1000)	Carbunco (97), brucelosis, enfermedad de Chagas, cisticercosis, fiebres hemorrágicas (incluida la fiebre amarilla), virus de inmunodeficiencia humana (92), tenia, leishmaniosis, leptospirosis, tosferina (30), peste (97), esquistosomiosis/síndrome de Katayama, tifus/rickettsiosis, tripanosomosis.

hepática si el paciente tiene ictericia. Se considera la realización de pruebas específicas para enfermedades sospechadas por los síntomas y el riesgo de exposición. Se obtienen radiografías de tórax para los síntomas respiratorios y se considera una ecografía hepática si se sospecha absceso hepático amebiano.

VALORACIÓN, TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE POR ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

El paludismo es la enfermedad más importante de descartar en personas que regresan de viaje (se describe en el cap. 95 "Paludismo"). Las otras enfermedades más frecuentes en quienes regresan de viajes (véase también las citas al inicio de este capítulo) se describen más adelante en este capítulo.

CUADRO 98-2 Enfermedades frecuentes de las regiones del trópico

África	Paludismo, virus de inmunodeficiencia humana, TB, anquilostomosis, tenias, oxiuros, brucelosis, fiebre amarilla (y otras fiebres hemorrágicas), fiebre recidivante, esquistosomosis, tifus de la garrapata.
Centroamérica y Sudamérica	Paludismo, fiebre recidivante, fiebre por dengue, filariosis, TB, esquistosomosis, enfermedad de Chagas, tifus transmitido por el piojo.
México, Caribe	Fiebre por dengue, anquilostomosis, paludismo, cisticercosis, amebosis, tifus transmitido por el piojo.
Australia	Fiebre por el dengue.
Medio Oriente	Paludismo, anquilostomosis, carbunco, brucelosis.
China y Asia Oriental	Fiebre por dengue, anquilostomosis, paludismo, estrongiloidosis, fiebre hemorrágica, tifus de los matorrales.

booksmedicos.org

Fiebre por dengue

La fiebre por dengue se propaga por el mosquito *Aedes aegypti* que pica durante el día. El periodo de incubación es de cuatro a siete días. Los síntomas del dengue característico son fiebre alta, cefalea, náusea, vómito, mialgias y exantema (tardío) que dura varios días. La fiebre por el dengue adquirido en el sureste de Asia suele acompañarse de síntomas hemorrágicos y a menudo estado de choque. En esta forma el dolor abdominal puede ser intenso. El diagnóstico se establece mediante PCR (uno a ocho días después del inicio de los síntomas) o ELISA de IgM, después de cuatro días de síntomas. Se recomiendan recuentos sanguíneos diarios. Es recomendable el tratamiento ambulatorio en casos leves, con hidratación oral según se tolere y seguimiento a corto plazo para hacer un análisis de sangre. Hay que evitar ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos. Se recomienda el tratamiento intrahospitalario para los cuidados de apoyo cuando hay un descenso del hematócrito o las plaquetas, o signos hemorrágicos o signos vitales anormales.

Chikungunya

La fiebre de chikungunya es la segunda infección por arbovirus más frecuente en personas que regresan de viaje, después de la fiebre por dengue. También se propaga por los mosquitos que pican durante el día y se manifiesta de una manera muy parecida a la fiebre por el dengue característica, pero también por artralgias generalizadas. Del 5 al 30% de los pacientes tendrá artropatía crónica. El diagnóstico es mediante PCR (uno a cuatro días después del inicio de los síntomas) o IgM, después de la persistencia de los síntomas durante cinco días. El tratamiento es de apoyo; la cloroquina puede reducir las artralgias a largo plazo, pero no representa el tratamiento habitual. Los NSAID son útiles, pero se deben evitar hasta que se haya descartado la fiebre por dengue.

Fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea, o fiebre entérica, es causada por *Salmonella typhi* y *Salmonella paratyphi*. La transmisión es por el alimento o el agua contaminados, después del contacto con la orina o las heces infectadas de personas sintomáticas o portadores asintomáticos. Una vez que se descarta el paludismo (por la falta de exposición potencial o mediante pruebas), la fiebre tifoidea es la enfermedad febril más frecuente que dura más de 10 días en las personas que regresan de viaje. La incubación es de una a tres semanas. Los síntomas consisten en fiebre con cefaleas al principio, luego fiebre alta con escalofríos, cefaleas, tos, distensión abdominal, mialgias, estreñimiento (más frecuente, pero algunos tienen diarrea) y postración. Un cuadro característico consiste en bradicardia asociada al momento más intenso de la fiebre, pero no suele presentarse. Después de varios días, aparece un exantema macular rojo pálido ("manchas de color de rosa") en el tronco. Las complicaciones son ulceración del intestino delgado, anemia, coagulopatía intravascular diseminada (DIC, *disseminated intravascular coagulopathy*), neumonía, meningitis, miocarditis e insuficiencia renal. Los datos de laboratorio importantes pueden consistir en leucopenia e incremento de las enzimas hepáticas; no obstante, no son característicos. El diagnóstico es clínico y se confirma con coprocultivo. Después del inicio del tratamiento de apoyo con líquidos y el control de la fiebre, el tratamiento consiste en **ceftriaxona,** 2 g IV, IM durante 14 días, o **ciprofloxacina,** 500 a 750 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días. Para la fiebre tifoidea grave complicada con delirio, estado de coma, choque o DIC, se administra **dexametasona,** 3 mg/kg IV en carga. A veces es necesaria la transfusión sanguínea en casos graves.

Brucelosis

La brucelosis es causada por la bacteria Brucella, más a menudo después del contacto con ganado vacuno, cabras, camellos, perros, cerdos o tras la ingestión de leche o queso no pas-

booksmedicos.org

teurizados. Los síntomas consisten en fiebre, dolor abdominal, dorsalgia, fatiga, cefalea, artralgia y pérdida del apetito. Son antecedentes frecuentes la fiebre recidivante, pero puede ser una febrícula crónica. Los hallazgos en la exploración comprenden linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia y pueden incluir artritis séptica. El diagnóstico es mediante hemocultivo o estudio serológico. Se solicita consulta con el servicio de infectología para el tratamiento con **doxiciclina**, **rifampicina** y un aminoglucósido, **estreptomicina** o **gentamicina** durante dos semanas.

Fiebres exantemáticas por rickettsias incluido el tifus de los matorrales

Las fiebres exantemáticas por rickettsias se transmiten por la picadura, el líquido corporal o las heces de las garrapatas de artrópodos del género Ixodes. La mortalidad sin tratamiento se acerca a 25%. El tifus de los matorrales (*Rickettsia orientalis*) y el tifus de la garrapata africana (*R. conorii*) son las formas más frecuentes en viajeros que regresan del sureste de Asia y África, respectivamente. El periodo de incubación es de tres a 14 días. Los síntomas consisten en fiebre, malestar general, mialgias, cefalea intensa, exantema (puede no ocurrir), náusea y vómito seguidos de linfadenopatía y esplenomegalia. La lesión cutánea en el tifus de los matorrales comienza como una pápula en la zona de la picadura, la cual se necrosa y forma una escara negra encostrada. El tifus de los matorrales africano es en general menos grave. El diagnóstico es clínico; las pruebas serológicas confirman el diagnóstico después del tratamiento empírico con **doxiciclina**, 100 mg dos veces al día durante siete a 10 días; el cloranfenicol es una alternativa.

Tifus epidémico transmitido por piojos

El tifus epidémico transmitido por piojos, frecuente en México, Guatemala, Etiopía y los Himalayas, es causado por *R. prowazekii* y no se debe confundir con la enfermedad causada por *S. typhi.* El periodo de incubación es de ocho a 12 días. Los pacientes no siempre se percatan del piojo. Los síntomas consisten en fiebres altas, cefalea intensa y un exantema maculopapular que dura entre cuatro y siete días. El diagnóstico es clínico, las pruebas serológicas confirman el diagnóstico después del tratamiento empírico con **doxiciclina,** 100 mg dos veces al día durante siete a 10 días; el cloranfenicol es una alternativa.

Leptospirosis (Enfermedad de Weil)

La leptospirosis ocurre tras la exposición en agua dulce a *Leptospira interrogans* o tras la exposición a perros infectados. La incubación es de dos a 20 días. Los síntomas consisten en fiebre alta, cefalea grave, escalofríos, mialgias, hepatitis con o sin ictericia y congestión de las conjuntivas sin secreción purulenta. Para el diagnóstico es necesario el estudio serológico. La enfermedad leve (en los primeros tres días de síntomas) se trata con **amoxicilina,** 500 mg tres veces al día, o **doxiciclina,** 100 mg dos veces al día. Los casos más graves se deben tratar con **penicilina G,** 5 millones de unidades cada 6 h IV, o **ceftriaxona,** 1 g IV/IM al día. La duración del tratamiento es de siete a 14 días.

Fiebre hemorrágica de Crimea y el Congo

La fiebre hemorrágica de Crimea y el Congo es una enfermedad viral transmitida por garrapatas cuya frecuencia está aumentando en África, Asia, Europa Oriental y Medio Oriente. Los agricultores son los que tienen más riesgo, pero se puede adquirir por el contacto con la sangre de los pacientes. Los síntomas consisten en fiebre de inicio súbito, cefalea, mialgias, mareos y posiblemente confusión mental. El periodo hemorrágico es breve (dos a tres días), comienza el tercero al quinto día de la enfermedad y puede manifestarse por epistaxis, hemoptisis, hemorragia de tubo digestivo, hemorragia vaginal o hematuria. Los pacientes

booksmedicos.org

pueden tener trombocitopenia, incremento de enzimas hepáticas y de creatinina; se puede observar prolongación del tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada. El diagnóstico es clínico y se confirma con el estudio serológico. El tratamiento es de apoyo y puede precisar transfusiones o apoyo respiratorio. Se administra **ribavirina** en casos moderados a graves, 30 mg/kg en carga y luego 15 mg/kg cada 6 h durante cuatro días y después 7.5 mg/kg durante seis días.

Fiebre amarilla

La fiebre amarilla es causada por un flavivirus transmitido por un mosquito que pica durante el día y que reside a lo largo de un cinturón ecuatorial amplio en Sudamérica y Centroamérica, así como en África. Los síntomas van de enfermedad seudogripal leve a fiebre hemorrágica con una mortalidad de 20%. Después de un periodo de incubación de tres a seis días, los síntomas típicos en una etapa temprana son fiebre, cefaleas, mialgias, congestión conjuntival, dolor abdominal, postración, rubefacción y bradicardia relativa; después aparece la ictericia característica, vómito de color negro y albuminuria. Los síntomas pueden progresar a choque, falla de múltiples órganos y diátesis hemorrágica. Es necesario el tratamiento de apoyo, incluidas transfusiones.

Cisticercosis

La cisticercosis es la enfermedad sistémica causada por la diseminación de la forma larvaria de la tenia del cerdo. Los seres humanos se infectan por la ingestión de alimentos contaminados (cerdo mal cocido) o el contacto inadvertido con suelo contaminado. Puede resultar afectado casi cualquier tejido. La infección del SNC se conoce como neurocisticercosis y es la causa más importante de convulsiones en todo el mundo. Otros síntomas de la neurocisticercosis son cefaleas, cambios en el estado visual o mental, apoplejía, meningoencefalitis e hidrocefalia obstructiva. La CT sin medio de contraste muestra calcificaciones de la enfermedad inactiva y puede revelar hidrocefalia. El tratamiento es con **praziquantel,** 17 mg/kg/dosis tres veces al día (también se utiliza albendazol). Se recomiendan esteroides en pacientes con encefalitis, hidrocefalia o vasculitis.

Tripanosomiosis africana (enfermedad del sueño africana)

La enfermedad del sueño es transmitida por la mosca *tse-tsé* agresiva. Después de una picadura ocurre una reacción inflamatoria circunscrita seguida en dos a tres días de un chancro indoloro que aumenta de tamaño durante dos a tres semanas y luego experimenta regresión gradual. Sobrevienen fiebres intermitentes, con malestar general, exantema y al final afectación del sistema nervioso central que produce cambios de conducta y neurológicos, encefalitis, estado de coma y muerte. Otras complicaciones son hemólisis, anemia, pancarditis y meningoencefalitis. El diagnóstico se establece mediante la valoración rápida de los frotis de sangre para buscar el parásito móvil. Se solicita consulta con el servicio de infectología para el diagnóstico y el tratamiento con **suramina** y otros compuestos.

Enfermedad de Chagas (tripanosomosis americana)

El protozoario *T. cruzi* es endémico en regiones de Latinoamérica y se ha notificado hasta en Texas. Se propaga por la "chinche hematófaga" redúvida o chinche "asesina". El insecto típicamente muerde durante la noche después de salir de las paredes de adobe rurales o de los techos de paja. Los síntomas de la fase aguda son edema periorbitario unilateral (signo de Romaña) o edema cutáneo doloroso en la zona de penetración en la piel (chagoma) y se acompaña de una fase toxémica con parasitemia que ocasiona linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. El diagnóstico en la fase aguda se establece con el examen de frotis de sangre

booksmedicos.org

periférica que muestra parásitos móviles, o mediante hemocultivo. En la fase crónica, son útiles las pruebas serológicas o la biopsia de tejidos. El tratamiento recomendado es con **nifurtimox** (se solicita consulta con infectología).

Leishmaniosis (visceral)

Leishmania es un protozoario intracelular transmitido por las moscas de la arena *Lutzomya* o *Phleboptomus*. La leishmaniosis se debe sospechar en militares y sus familias que viven cerca de selvas, viajeros de aventuras, biólogos de campo e inmigrantes de zonas endémicas. La enfermedad tiene diversas presentaciones sindrómicas, de las cuales la más importante es la leishmaniosis visceral, el kala-azar o fiebre negra. Se caracteriza por una péntada consistente en fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e hipergammaglobulinemia. Se trata la enfermedad visceral con antimoniales pentavalentes, sea **estibogluconato de sodio** (disponible en los CDC) o **antimonato de meglutamina,** disponible en algunos países europeos.

Esquistosomosis (fiebre por el caracol)

La esquistosomosis se debe sospechar en los viajeros que presentan síntomas gastrointestinales y que han estado expuestos al agua dulce. Las larvas son liberadas en el agua dulce por los caracoles. Poco después de la exposición, ocurre un "prurito de los nadadores" con una dermatitis pruriginosa macular-papular que aparece sobre las piernas, la cual puede durar algunos días. Cuatro a ocho semanas después se presenta fiebre con cefalea, tos, urticaria, diarrea, hepatoesplenomegalia e hipereosinofilia (fiebre de Katayama). Los vermes maduran en la sangre venosa y (si no se tratan) depositan huevecillos en la vejiga, el tubo digestivo, encéfalo, piel e hígado. Se sospecha el diagnóstico por la eosinofilia y la identificación microscópica de los huevecillos en orina del medio día o heces. El tratamiento es con **praziquantel** 20 mg/kg, dos dosis en un solo día, excepto con afectación gastrointestinal, en la que se recomiendan tres dosis en un solo día.

Amebosis

Las especies patógenas como *Entamoeba histolytica* son endémicas en Asia, África y Latinoamérica. La amebosis suele propagarse por portadores asintomáticos cuyo excremento contiene los microorganismos enquistados. El periodo de incubación es de una a tres semanas para la colitis, y de semanas a meses para el absceso hepático. Los síntomas consisten en estreñimiento que alterna con diarrea, en el curso de semanas, al dolor abdominal, fiebre, deshidratación y pérdida de peso. Las complicaciones como el absceso hepático producen fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho, dolor abdominal vago crónico y pérdida de peso. Las heces para huevecillos y parásitos es diagnóstica (se debe analizar la muestra en los primeros 30 min después de obtenerla). La ecografía permitirá identificar el absceso hepático. El tratamiento más frecuente es con **metronidazol,** 500 a 750 mg tres veces al día durante 10 días.

Ascariosis

La infección por *Ascaris lumbricoides* se debe sospechar después de la ingestión de alimentos de vendedores de la calle o verduras fertilizadas con "abono nocturno" (heces humanas) o heces de animales. Los síntomas pueden consistir en tos seca o neumonía mientras los vermes jóvenes son expectorados y emigran de los pulmones al esófago y el intestino. Una gran densidad de parásitos puede dar lugar a desnutrición y debilidad y una masa de vermes puede originar obstrucción intestinal. El diagnóstico se establece mediante el análisis de heces y el estudio serológico. El tratamiento es con **metronidazol,** 100 mg al día durante tres

booksmedicos.org

días, o **albendazol,** 400 mg dos veces al día durante tres días, o 500 mg en una sola dosis, o bien **ivermectina**, 150 a 200 µg/kg en una sola dosis. Se utilizan esquemas de una sola dosis, pero tienen tasas de curación más bajas.

Enterobiosis

La infección suele deberse al contacto fecal-oral de objetos contaminados. Se manifiesta por prurito perianal intenso. El diagnóstico es con un frotis de cinta de celofán aplicada al ano para buscar los parásitos. El tratamiento es con **mebendazol,** 100 mg en una sola dosis y se repite en dos semanas, o **albendazol,** 400 mg en una sola dosis y se repite en dos semanas, o pamoato de pirantel, 11 mg/kg (hasta 1 g) en una sola dosis y se repite en dos semanas.

Ancylostoma duodenale y *Necator americanus*

La infección se presenta tras la exposición al suelo contaminado; las larvas penetran la piel. Los parásitos pueden desplazarse hacia los pulmones, pueden ser expectorados y lograr acceso al tubo digestivo después de que son tragados. Los síntomas consisten en dolor abdominal, anemia grave y larva migratoria cutánea, surcos eritematosos parecidos a gusanos visibles por debajo de la piel. El tratamiento es con **albendazol,** 400 mg en una sola dosis (preferido), o **mebendazol,** 100 mg dos veces al día durante tres días, o **pamoato de pirantel,** 11 mg/kg (máximo 1 g) al día durante tres días.

Taenia solium (tenia del cerdo), *Taenia saginata* (tenia de la res), *Diphyllobothrium latum* (tenia del pescado)

La infección ocurre tras la ingestión de cerdo, carne de res o pescado mal cocido. Los síntomas consisten en diarrea, dolor abdominal, obstrucción intestinal y quistes de tenia en los ojos, el corazón y el encéfalo (véase antes cisticercosis). El diagnóstico se establece mediante el análisis de heces o el estudio serológico (puede ser negativo cuando los quistes están calcificados). El tratamiento es con **praziquantel**, 5 a 10 mg/kg en una sola dosis.

Para el análisis de otras enfermedades que pueden adquirirse durante los viajes, u otros parásitos, véase el capítulo referido a continuación.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 156. "Viajeros internacionales", por Michael J. VanRooyen y Raghu Venugopal.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 99

El paciente con trasplante

David M. Cline

El tratamiento del paciente sometido a trasplante en el servicio de urgencias se puede dividir en tres áreas generales: trastornos específicos del órgano que se trasplanta; trastornos comunes a todos los pacientes que se someten a trasplante y que se deben al estado de inmunodepresión o a la medicación antirrechazo; y trastornos no relacionados con el trasplante y que, sin embargo, necesitan una atención especial en virtud de sus fármacos o sus alteraciones fisiológicas. Los trastornos específicos del órgano que se trasplanta son manifestaciones de rechazo agudo, complicaciones quirúrgicas específicas del procedimiento que se lleva a cabo y alteraciones fisiológicas (muy importantes en el trasplante cardiaco). Los síntomas principales más frecuentes de los pacientes con trasplante que acuden a los servicios de urgencias son: infección (39%) seguida de alteraciones GI/GU no infecciosas (15%), deshidratación (15%), trastornos electrolíticos (10%), anomalías cardiopulmonares (10%) y lesiones (8%) y rechazo (6%). Antes de prescribir cualquier fármaco nuevo a un receptor de trasplante, se debe analizar el plan de tratamiento con un representante del equipo de trasplante.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS POSTRASPLANTE

Los factores que predisponen a infecciones postrasplante son inmunodepresión persistente en todos los pacientes y la presencia de diabetes mellitus, edad avanzada, obesidad y otros factores del hospedador. En el cuadro 99-1 se enumera la amplia variedad de posibles infecciones y el periodo después del trasplante en que tienen más probabilidades de presentarse.

Manifestaciones clínicas

La manifestación inicial de una enfermedad infecciosa potencialmente letal puede ser muy sutil en receptores de trasplante. Hasta 50% de los pacientes con trasplante que tienen infecciones graves no presentarán fiebre. Una tos no productiva con hallazgos escasos o nulos en la exploración física puede ser el único indicio de una neumonía por *Pneumocystis jiroveci* emergente o neumonía por citomegalovirus (CMV). Las infecciones de vías urinarias son una causa muy frecuente de fiebre en este grupo de pacientes.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las biometrías hemáticas, los indicadores de inflamación y las pruebas basales de la función renal y hepática pueden ser útiles en este grupo de pacientes complejos. El umbral para obtener radiografías torácicas en estos enfermos debe ser bajo. Los cultivos de todos los líquidos apropiados, incluida la sangre, son esenciales antes (o al mismo tiempo) de iniciar el tratamiento antimicrobiano. Se deben considerar las infecciones del sistema nervioso central como meningitis (*Listeria monocytogenes* y criptococos). Por tanto, las manifestaciones de cefaleas recurrentes, con o sin fiebre, se deben investigar de manera enérgica, primero con un estudio estructural para descartar una lesión expansiva (los linfomas del sistema nervioso central ocurren también con más frecuencia) y luego con una punción lumbar. Los pacientes que reciben trasplante hepático son muy susceptibles a infecciones intraabdominales durante el primer mes posoperatorio. Quienes reciben trasplante pulmonar son muy propensos a neumonía. Algunas personas que reciben trasplante cardiaco presentan mediastinitis durante el primer mes posoperatorio.

booksmedicos.org

CUADRO 99-1 Infecciones en pacientes con trasplante clasificadas según el periodo postrasplante

Primer mes postrasplante
Infección de la herida/filtraciones de la anastomosis: (*MRSA*, bacterias gramnegativas).
Neumonía: *Pseudomonas, Klebsiella, Legionella, Aspergillus.*
UTI: Bacterias gramnegativas, enterococos, *Candida.*
Septicemia relacionada con el catéter: *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,* bacterias gramnegativas, *Candida.*
Abdomen: VRE, *Clostridium difficile,* infecciones intraabdominales (trasplante hepático).
Virales: diseminadas/locales, HSV, RSV (pacientes con HSCT).
Neutropenia febril: *Streptococcus viridans* (pacientes con HSCT).
Bucal: faringitis candidósica, esofagitis.
Segundo a sexto mes postrasplante
Neumonía: CAP, *Nocardia,* CMV, *Aspergillus,* TB, *Pneumocystis*, *Listeria.*
Meningitis: *Listeria, Streptococcus.*
UTI/cistitis/nefritis: microorganismos patógenos frecuentes, poliomavirus BK.
Abdominal: colitis: *C. difficile, Leishmaniosis visceral.*
Bucal: faringitis candidósica, esofagitis.
Virales: CMV, EBV, HSV, VZV, adenovirus, influenza, hepatitis A, B, C.
Fiebre: toxoplasmosis, presentación frecuente de la mayor parte de los microorganismos patógenos enumerados.
Después de los seis meses postrasplante
Neumonía: CAP, *Aspergillus,* CMV, *Pneumocystis, Listeria, Nocardia.*
UTI/cistitis: microorganismos patógenos frecuentes, poliomavirus BK.
Meningitis: *Listeria, Cryptococcus.*
Bucal: faringitis candidósica, esofagitis.
Viral: CMV (coriorretinitis, colitis) VZV, HSV, hepatitis C, B, del Nilo Occidental.

Clave: CAP = neumonía extrahospitalaria, CMV = citomegalovirus, EBV = virus de Epstein Barr; HBV = virus de hepatitis B; HCV = virus de hepatitis C, HSCT = trasplante de células madre hematopoyéticas, HSV = virus del herpes simple, MRSA = *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; PTLD = trastorno linfoproliferativo postrasplante, RSV = virus sincitial respiratorio; TB = tuberculosis, UTI = infección de vías urinarias, VRE = *Enterococcus faecalis* resistente a vancomicina, VZV = virus de varicela zoster.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tipo de fármaco, la dosis y el tratamiento final se deben analizar junto con el equipo de atención al trasplante. Se enumeran los siguientes fármacos recomendados para el paciente con una necesidad urgente por inestabilidad o retraso en la comunicación con el equipo de trasplante.
2. Para las heridas cutáneas y superficiales, se recomienda un antibiótico de amplio espectro más un fármaco específico para MRSA. Por tanto, puede iniciarse **imipenem**, 500 mg IV cada 6 h, o **meropenem**, 1 g IV cada 8 h o **piperacilina/tazobactam**, 3.375 IV cada 6 h más **vancomicina**, 1 g IV cada 12 h, o se recomienda **linezolid**, 600 mg IV cada 12 h.
3. La neumonía puede deberse a una amplia variedad de microorganismos desde los frecuentes hasta los atípicos y oportunistas. Las opciones de tratamiento son **imipenem**, 500 mg IV cada seis horas, **meropenem**, 1 g IV cada 8 h, **cefotaxima**, 1 a 2 g IV cada 6 a 8 h más **gentamicina** 1 a 2 mg/kg IV cada 8 h, o **piperacilina/tazobactam** 3.375 g IV cada 6 h. Se añade tratamiento específico contra MRSA, antes señalado, así como tratamiento antimicótico, señalado más adelante, si se sospechan estas infecciones.

booksmedicos.org

4. La infección intraabdominal puede deberse a bacilos aerobios entéricos gramnegativos, anaerobios estrictos o a bacilos facultativos y estreptococos grampositivos. La antibioticoterapia recomendada consiste en combinar **metronidazol**, 500 mg IV cada 12 h más uno de los siguientes compuestos: **imipenem**, 500 mg IV cada 6 h, **meropenem**, 1 g IV cada 8 h, **doripenem**, 500 mg IV cada 8 h, **piperacilina/tazobactam** 3.375 g IV cada 6 h. No se recomienda ampicilina-sulbactam debido a las tasas altas de resistencia a este fármaco en los casos de infección por E. coli extrahospitalaria.
5. La meningitis suele deberse a *L. monocytogenes* y los pacientes con meningitis sospechada se deben tratar con **cefotaxima**, 2 g IV cada 4 a 6 h más **vancomicina**, 1 g IV cada 12 h. Se debe considerar la adición de vancomicina.
6. El tratamiento inicial de las enfermedades micóticas sospechadas es **fluconazol**, 400 mg todos los días por vía IV; **anfotericina** B, 0.7 mg/kg/día IV, ha sido el componente fundamental del tratamiento, pero tiene más toxicidad que el fluconazol. La candidosis oral o esofágica se trata con **fluconazol**, 200 mg el día uno y luego 100 mg orales todos los días.
7. La sospecha de infección por CMV se trata con **ganciclovir**, con una dosis de 5 mg/kg IV dos veces al día; en pacientes con trasplante de médula ósea se añade inmunoglobulina.
8. Las infecciones por varicela y por el virus del herpes simple suelen tratarse **con aciclovir**, 800 mg IV cinco veces al día para la afectación diseminada u ocular. El aciclovir se excreta por el riñón y la dosis tiene que ajustarse a la insuficiencia renal. Las alternativas son **valaciclovir**, 1000 mg cada 8 h y **famciclovir**, 500 mg cada 8 h.
9. El virus de Epstein Barr suele tratarse con una disminución del esquema de inmunodepresión. Se ha utilizado también **tanto aciclovir** como **ganciclovir**, pero no en forma sistemática.
10. El tratamiento de elección para la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* comienza con **prednisona**, 80 mg/día seguida de inmediato de tratamiento antimicrobiano. La primera elección es **trimetoprim/sulfametoxazol** (TMP-SMX), 15 mg de TMP/kg/día IV divididos en fracciones cada 8 h mientras el paciente está grave. El tratamiento oral es con TMP-SMX de doble concentración (DS, *double strength*), dos comprimidos por vía oral cada 8 h durante tres semanas de tratamiento total. La **pentamidina**, 4 mg/kg/día IV o IM durante tres semanas, o **clindamicina**, 600 mg IV más **primaquina**, 30 mg por vía oral al día, se reservan como tratamientos alternativos cuando no se tolera TMP-SMX.
11. La toxoplasmosis se puede tratar en un principio con **pirimetamina**, 200 mg por vía oral al principio y luego 50 a 75 mg por vía oral al día más **sulfadiazina**, 1 a 4 g por vía oral al día más **ácido folínico**, 10 mg por vía oral al día.
12. Las infecciones urinarias (véase el cap. 54), la gastroenteritis invasiva (debida a *Salmonella, Campylobacter* o *Listeria*, véanse el cap. 37 y cap. 96) y la diverticulitis (véanse el cap. 44) se pueden tratar con los antimicrobianos habituales.

COMPLICACIONES DE LOS FÁRMACOS INMUNODEPRESORES

La inmunodepresión terapéutica se acompaña de diversos efectos adversos y complicaciones. Estos efectos secundarios suelen tener inicio gradual, pero pueden ser letales, por ejemplo, pancreatitis, hemorragia, hipoglucemia o hiperglucemia, bradicardia o taquicardia, hiperpotasemia, hipertensión o hipotensión, cardiotoxicidad, edema pulmonar, convulsiones, fenómenos tromboembólicos y trombocitopenia. Los efectos secundarios como fiebre y escalofríos también se pueden confundir con infecciones potencialmente letales. Un síndro-

booksmedicos.org

me de cefalea que a menudo es indistinguible de la migraña es frecuente en receptores de trasplante y por lo general aparece en los primeros dos meses de la inmunodepresión. Una diferenciación importante debe comprender causas infecciosas y neoplasias malignas cuando la cefalea aparece por primera vez y por lo general exige tomografía computarizada de la cabeza con análisis bioquímico subsiguiente del líquido cefalorraquídeo. Ya que el número de fármacos inmunodepresores ha aumentado bastante, escapa a los alcances de este manual ofrecer una lista completa de los efectos adversos. Se remite al lector al libro de texto correspondiente, cuya referencia aparece en la cita bibliográfica al final de este capítulo, o a los recursos en internet, o a un asistente digital personal para una lista más completa de los efectos secundarios de estos fármacos.

Toda enfermedad que impide que los pacientes tomen o retengan el tratamiento inmunodepresor justifica la hospitalización para el tratamiento IV, de preferencia en un centro de trasplante. El comienzo de incluso fármacos simples puede desencadenar complicaciones. Por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos pueden incrementar la nefrotoxicidad. En general, todo nuevo fármaco debe analizarse con el representante del equipo de trasplante que atienda al paciente.

TRASPLANTE CARDIACO

El trasplante da por resultado un corazón desnervado que no responde con taquicardia central al estrés o al ejercicio, pero que responde a las catecolaminas circulantes y al aumento de la precarga. Los pacientes pueden quejarse de fatiga o disnea con el inicio del ejercicio, el cual se resuelve con el esfuerzo continuado a medida que sobreviene una taquicardia apropiada.

El corazón donado se implanta con su nódulo sinusal intacto para conservar la conducción auriculoventricular normal. La frecuencia cardiaca normal para un corazón que se trasplantó es 90 a 100 l/m. La técnica del trasplante cardiaco también da por resultado la conservación del nódulo sinusal del receptor en la unión cavoauricular superior. La línea de sutura auricular hace que queden aislados eléctricamente entre sí los dos nódulos sinusales. Por consiguiente, los electrocardiogramas a menudo tendrán dos ondas T diferentes. El nodo sinusal del corazón donado se identifica con facilidad por su relación 1:1 constante con el complejo QRS, en tanto que la onda P natural se genera en forma independiente a través del ritmo cardiaco del corazón donado.

Manifestaciones clínicas

Dado que el corazón queda desnervado, la isquemia miocárdica no se presenta con la angina de pecho. Más bien, los receptores presentan insuficiencia cardiaca secundaria a infartos de miocardio asintomáticos o con muerte súbita. Los receptores de trasplante que tienen disnea de nueva aparición, sensación de llenura en el tórax o síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva deben valorarse en forma sistemática con un electrocardiograma y determinación seriada de concentraciones de enzimas cardiacas para determinar si presentan isquemia o infarto del miocardio.

Aunque la mayor parte de los episodios de rechazo agudo son asintomáticos, pueden aparecer síntomas. Los síntomas principales más frecuentes son arritmias y fatiga generalizada. Se debe asumir que la aparición de una arritmia auricular o ventricular en un receptor de trasplante cardiaco (o insuficiencia cardiaca congestiva) es causada por el rechazo agudo hasta demostrar lo contrario. En los niños el rechazo puede manifestarse por febrícula, inquietud y dificultades para la alimentación.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Rechazo: el tratamiento del rechazo agudo es **metilprednisolona**, 1 g IV después de la consulta con un representante del centro de trasplante. El tratamiento del rechazo sin confirmación de la biopsia está contraindicado excepto cuando los pacientes tienen inestabilidad hemodinámica.
2. Arritmia: si los pacientes tienen alteraciones hemodinámicas a causa de las arritmias, se puede administrar el tratamiento empírico del rechazo con **metilprednisolona**, 1 g IV después de la consulta. La atropina no tiene ningún efecto sobre el corazón desnervado; el isoproterenol es el fármaco de elección para la bradiarritmia en estos casos. Los que no se presentan en un estado extremo se deben tratar con las medidas de reanimación cardiopulmonar habituales.
3. Hipotensión: el síndrome de bajo gasto cardiaco o la hipotensión se deben tratar con fármacos inótropos, como dopamina o dobutamina, cuando se instaure el tratamiento específico del rechazo.
4. Hospitalización: los pacientes con trasplante que tienen rechazo sospechado o una enfermedad aguda se deben hospitalizar, de preferencia en el centro de trasplante, si están estables para el traslado.

TRASPLANTE PULMONAR

Manifestaciones clínicas

En términos clínicos, el paciente que sufre rechazo puede tener tos, sensación de opresión torácica, fatiga y fiebre (> 0.5 °C por arriba de la basal). El rechazo agudo puede manifestarse con una rapidez atemorizante y ocasionar agravamiento importante del estado del paciente en solo un día. La fiebre aislada puede ser el único hallazgo. La espirometría puede mostrar un descenso de 15% en el volumen espiratorio forzado en 1 s, el paciente puede tener hipoxia de inicio reciente y la exploración puede mostrar estertores y ruidos adventicios. La radiografía de tórax tal vez muestre infiltrados intersticiales bilaterales o derrames, pero puede ser normal cuando ocurre el rechazo en una etapa tardía de la evolución. Cuanto más tiempo ha transcurrido desde el trasplante, tanto menos típica aparecerá una radiografía torácica por lo que respecta al rechazo agudo. Las infecciones como neumonía intersticial se pueden manifestar con un cuadro clínico similar al rechazo agudo. En cuanto al diagnóstico, por lo general es necesaria la broncoscopia con biopsia transbronquial, no sólo para confirmar el rechazo, sino también para descartar infección.

Dos complicaciones tardías del trasplante pulmonar son bronquiolitis obliterativa y enfermedad linfoproliferativa postrasplante (PTLD, *lymphoproliferative disease*). La bronquiolitis obliterativa se caracteriza por episodios de bronquitis recidivante, obliteración de las vías respiratorias pequeñas, sibilancias y al final insuficiencia respiratoria. La PTLD se relaciona con el virus de Epstein Barr y se manifiesta por linfadenopatía dolorosa y otitis media (debida a la afectación amigdalina) o puede manifestarse por malestar general, fiebre y mialgias.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La valoración del paciente con trasplante pulmonar debe comprender radiografías torácicas, oximetría de pulso, análisis de gases en sangre arterial (si se sospecha retención de CO_2), espirometría, biometría hemática completa, electrólitos séricos, creatinina y concentraciones de magnesio, así como la determinación de las concentraciones apropiadas de los fármacos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Rechazo: después de la consulta con un representante del centro de trasplante y una vez que se haya descartado infección, se debe administrar **metilprednisolona**, 500 a 1000 mg

booksmedicos.org

IV para el rechazo agudo. Los pacientes que tienen un antecedente de convulsiones asociadas a la administración de glucocorticoides en dosis altas también necesitarán benzodiazepinas concomitantes para evitar más episodios convulsivos.

2. Complicaciones tardías: la bronquiolitis obliterativa se trata con un aumento de la inmunodepresión, lo que comprende esteroides en dosis altas, en tanto que la PTLD se trata con reducción de la inmunodepresión y otros tratamientos como rituximab. Estas decisiones se deben tomar en consulta con los especialistas del centro de trasplante.

TRASPLANTE RENAL

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico y el tratamiento del rechazo agudo son muy decisivos. Sin el reconocimiento y la intervención oportuna, la función del aloinjerto puede deteriorarse de manera irreversible en unos cuantos días.

Los receptores de trasplante renal, cuando tienen síntomas de rechazo agudo, se quejan de hipersensibilidad dolorosa vaga sobre el aloinjerto (en la fosa iliaca izquierda o derecha). Los pacientes también pueden describir una disminución de la diuresis, un aumento rápido de peso (por retención de líquido), febrícula y malestar generalizado. La exploración física puede revelar agravamiento de la hipertensión, hipersensibilidad del aloinjerto y edema periférico. Sin embargo, la falta de estos signos y síntomas no descarta la posibilidad de rechazo agudo. Conforme mejoran los métodos de inmunodepresión de mantenimiento, el único indicio puede ser una disminución asintomática de la función renal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Incluso un cambio de las concentraciones de creatinina de 1.0 mg/100 ml a 1.2 o 1.3 mg/100 ml puede ser importante. Cuando son reproducibles tales cambios en las concentraciones de creatinina, una investigación diagnóstica diligente consiste en examen general de orina, posiblemente ecografía renal y determinación de las concentraciones de fármacos inmunodepresores si se dispone de ellas, además de anamnesis y exploración física diligentes. Es decisivo interpretar los cambios de la función renal en el contexto de los datos previos (p. ej., tendencias de las concentraciones séricas recientes de creatinina, antecedente reciente de rechazo u otras causas de disfunción del aloinjerto). La valoración debe tener en cuenta las múltiples causas de disminución de la función renal en el receptor del trasplante renal. Las dos causas más frecuentes, además del rechazo agudo que origina un incremento de la creatinina, son la contracción del volumen y la nefrotoxicidad inducida por la ciclosporina.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Rechazo: después de la consulta con el representante del centro de trasplante, el tratamiento del rechazo del aloinjerto consiste en glucocorticoides en dosis altas, por lo general **metilprednisolona**, 500 mg IV.

TRASPLANTE HEPÁTICO

Manifestaciones clínicas

Aunque a menudo se presenta de una manera sutil, un síndrome de rechazo agudo consiste en fiebre, dolor hepático, linfocitosis, eosinofilia, incremento de las enzimas hepáticas y un cambio del color o la producción de bilis. En el periodo perioperatorio, el diagnóstico diferencial debe comprender infecciones, obstrucción biliar aguda o insuficiencia vascular. El diagnóstico se puede establecer con certeza sólo mediante ecografía y biopsia hepáticas, para

booksmedicos.org

lo cual es necesario que el paciente regrese al centro de trasplante para su tratamiento y seguimiento.

Dos complicaciones quirúrgicas posibles en los pacientes que reciben trasplante hepático son obstrucción o filtración biliar y trombosis de la arteria hepática. La obstrucción biliar tiene tres cuadros clínicos característicos. El más frecuente es el de episodios intermitentes de fiebre y pruebas de función hepática fluctuantes. El segundo es un agravamiento gradual de las pruebas de función hepática sin síntomas. El tercero es una obstrucción que puede manifestarse por colangitis bacteriana aguda con fiebre, escalofríos, dolor abdominal, ictericia y bacteriemia. Puede ser difícil distinguir clínicamente del rechazo, la trombosis de la arteria hepática, la infección por CMV o una recurrencia de una enfermedad preexistente, en especial hepatitis.

Si se sospecha una complicación biliar, en todos los pacientes se debe realizar una biometría hemática completa; concentraciones séricas de la química sanguínea; pruebas de función hepática; estudios de coagulación básicos; concentraciones de lipasa, cultivos de sangre, orina, bilis y ascitis, si la hay; radiografías torácicas; y ecografía abdominal. En la ecografía se busca la presencia de derrames líquidos, se detecta la presentación de trombosis de la arteria hepática o la vena porta y se identifica cualquier dilatación del árbol biliar. Como alternativa se puede utilizar la tomografía computarizada abdominal.

La filtración biliar conlleva una mortalidad de 50% y ocurre muy a menudo en la tercera o la cuarta semana posteriores a la operación. La tasa alta de mortalidad puede estar relacionada con una incidencia alta de trombosis concomitante de la arteria hepática, infección de bilis filtrada o una reparación biliar difícil cuando el tejido está inflamado. Los pacientes muy a menudo tienen signos peritoneales y fiebre, pero estos signos pueden encubrirse con la administración simultánea de esteroides e inmunodepresores. El cuadro clínico es señalado por la prolongación del tiempo de protrombina y el incremento de las concentraciones de transaminasas, así como la escasa o nula producción de bilis, pero esta complicación también se presenta como un fracaso agudo del injerto, absceso hepático, septicemia inexplicable o un problema de vías biliares (filtración, obstrucción, absceso o destrucción de la anastomosis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Rechazo: después de la consulta con el representante del centro de trasplante, el rechazo agudo se trata con un bolo de glucocorticoides de dosis altas de **metilprednisolona**, 500 a 1000 mg IV.
2. Las complicaciones quirúrgicas se tratan mejor en el centro de trasplante. La obstrucción biliar se trata mediante dilatación con globo y todos los pacientes deben recibir antibióticos de amplio espectro contra microorganismos gramnegativos y grampositivos, como **metronidazol**, 500 mg IV cada 12 h más uno de los siguientes compuestos: **imipenem**, 500 mg IV cada 6 h o **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g IV cada 6 h. La filtración biliar se trata con reintervención y la trombosis de la arteria hepática se trata con repetición del trasplante.

TRASPLANTE DE CÉLULAS MADRE HEMATOPOYÉTICAS

El trasplante de células madre hematopoyéticas (HSCT, *hematopoiertic stem cell transplant*) se lleva a cabo para diversos trastornos, que comprenden neoplasias malignas hematopoyéticas, anemia grave y otros trastornos. La complicación más frecuente del HSCT es la enfermedad de injerto contra hospedador, que afecta a cerca de 50% de los pacientes con HSCT.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas (enfermedad de injerto contra hospedador)

Un receptor de HSCT que acude al servicio de urgencias con exantema inespecífico (fig. 99-1) tiene la probabilidad de presentar enfermedad de injerto contra hospedador. El exantema puede ser pruriginoso o doloroso, a menudo muestra un halo pardusco y descamación leve. La distribución varía mucho, pero a menudo afecta las palmas de las manos y las plantas de los pies al principio y luego avanza a mejillas, orejas, cuello, tronco, tórax y parte superior de la espalda. En las formas más graves, la afectación de la piel es eritrodérmica o puede mostrar formación de ampollas. Se ha comunicado mucositis en 35 a 70% de los casos. Hasta 90% de los que reciben quimioterapia combinada y radioterapia tiene enfermedad cutánea grave.

El segundo problema más frecuente es digestivo y es la diarrea. Los síntomas de la porción superior del tubo digestivo, como anorexia, náusea y vómito, son frecuentes. El paciente puede presentar calambres dolorosos, íleo y en ocasiones hemorragia potencialmente letal del colon.

FIGURA 99-1. Exantema de la enfermedad cutánea aguda de injerto contra hospedador. Las lesiones maculopapulares tienen un halo pardusco y puede haber descamación leve. (Reproducida con autorización de Wolff K., Johnson R., Suurmond R. *Fitzpatrik's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology* 6a. ed. © 2009 McGraw-Hill Companies Inc. Todos los derechos reservados.)

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial (enfermedad de injerto contra hospedador)

El diagnóstico de la enfermedad de injerto contra hospedador se establece con base en los datos clínicos iniciales. El paciente con hemorragia de tubo digestivo grave en las primeras etapas del periodo postrasplante puede tener deficiencias de la coagulación, sobre todo trombocitopenia. El diagnóstico diferencial de la hemorragia de tubo digestivo en este contexto comprende todas las causas habituales de hemorragia de tubo digestivo, además de infecciones (virales, micóticas o bacterianas). La afectación hepática se manifiesta por hiperbilirrubinemia e incrementos de las concentraciones de fosfatasa alcalina y transaminasas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La mayoría de los pacientes con enfermedad de injerto contra hospedador necesitará atención de apoyo en consulta con el equipo de trasplante del enfermo para su tratamiento, incluida la posible hospitalización o referencia al centro de trasplante.
2. El tratamiento habitual es el inicio de **prednisona**, 60 mg por vía oral al día, o **metilprednisolona**, 1 a 2 mg/kg IV al día hasta que se observe una mejoría clínica.
3. Si en fecha reciente se han reducido o interrumpido otros inmunodepresores, por lo general se aumentan o se reinician.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia*, 7a. ed., véase el cap. 295, “El paciente con trasplante”, por Raymond M. Fish y Malek G. Massad.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 100

Tratamiento general de los pacientes intoxicados

L. Keith French

El conocimiento de las técnicas de descontaminación apropiadas y la administración oportuna de antídotos, aunados a cuidados de apoyo excelentes, pueden modificar de manera favorable el pronóstico de los pacientes intoxicados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es indispensable una anamnesis detallada para la valoración de un paciente potencialmente intoxicado. En la persona consciente que coopera, es necesario documentar la sustancia tóxica específica, el horario, la vía, la cantidad y la intención de la exposición. En el paciente que no coopera o tiene alteraciones, la información complementaria obtenida de amigos, familia, personas que lo atendieron antes de llegar al hospital, policía o testigos, proporcionará detalles más exactos. Las claves ambientales, como la parafernalia relacionada con drogas, frascos de pastillas vacíos, olores o notas de suicidio pueden ayudar al diagnóstico. Si se cuenta con los registros hospitalarios, hay que revisarlos para buscar prescripciones médicas recientes o cualquier antecedente de enfermedad psiquiátrica. La farmacia o el centro toxicológico pueden identificar las pastillas sueltas con códigos impresos.

La exploración física exhaustiva comienza con descubrir por completo al paciente. Buscar en las prendas de vestir y en las pertenencias personales, pero hay que mantenerse vigilante al hacerlo para evitar la posible lesión con agujas o sustancias químicas. Se analizan los signos vitales y se lleva a cabo una exploración física exhaustiva. Hay que centrarse en el aspecto general, el grado de alerta, el tamaño de las pupilas, las mucosas, la frecuencia respiratoria, los ruidos respiratorios, la presentación de ruidos peristálticos, la temperatura cutánea y el tono muscular ya que la combinación de los hallazgos puede señalar un toxídromo específico (cuadro 100-1).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establece un diagnóstico de intoxicación principalmente a través de la anamnesis y la exploración física. Si bien a menudo se cuenta con detecciones toxicológicas específicas, en general, éstas tienen escasa utilidad y pocas veces repercuten en los cuidados y el desenlace. Los resultados negativos y positivos falsos en la detección de drogas en la orina pueden confundir y distraer al médico. Dado que es fácil obtener acetaminofeno y ácido acetilsalicílico, a menudo combinados en productos de venta sin prescripción médica, y puesto que tienen tratamientos específicos, hay que considerar pruebas empíricas en todos los pacientes con intoxicación potencial. También hay que considerar la glucemia, análisis de gases en sangre arterial, EGC, pruebas de embarazo en orina, electrólitos y la serie de pruebas de función hepática.

booksmedicos.org

CUADRO 100-1 Toxídromos frecuentes

Toxídromo	Compuesto(s) representativo(s)	Hallazgos más frecuentes	Otros signos y síntomas	Intervenciones potenciales
Opiáceos	Heroína Morfina Oxicodona	Depresión del sistema nervioso central, miosis, depresión respiratoria	Hipotermia, bradicardia. Puede ocurrir muerte por paro respiratorio o lesión pulmonar aguda	Ventilación o naloxona
Simpaticomiméticos	Cocaína Anfetaminas	Agitación psicomotriz, midriasis, diaforesis, taquicardia, hipertensión, hipertermia	Convulsiones, rabdomiólisis, infarto del miocardio. Puede presentarse la muerte por convulsiones, paro cardiaco, hipertermia	Enfriamiento, sedación con benzodiazepinas, hidratación
Colinérgicos	Insecticidas organofosfatos Insecticidas a base de carbamato	Efectos muscarínicos (salivación, lagrimeo, diaforesis, náusea, vómito, micción, defecación, broncorrea) Efectos nicotínicos (fasciculaciones musculares y debilidad)	Bradicardia, miosis/midriasis, convulsiones, insuficiencia respiratoria, parálisis Puede ocurrir muerte por paro respiratorio a causa de parálisis, broncorrea o convulsiones	Protección de la vía respiratoria y ventilación, atropina, pralidoxima
Anticolinérgicos	Escopolamina Atropina	Alteración del estado mental, midriasis, piel ruborizada seca, retención urinaria, disminución de ruidos intestinales, hipertermia, mucosas secas	Convulsiones, arritmias, rabdomiólisis. Puede producirse la muerte por hipertermia y arritmias	Fisostigmina (si es apropiado), sedación con benzodiazepinas, enfriamiento, tratamiento de apoyo
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico Aceite de gaulteria	Alteración del estado mental, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, acúfenos, hiperpnea, taquicardia, diaforesis, náusea, vómito	Febrícula, cetonuria Puede presentarse la muerte por lesión pulmonar aguda o edema cerebral	Carbón activado en múltiples dosis, alcalinización de la orina con reposición de potasio, hemodiálisis
Sedantes-hipnóticos	Barbitúricos Benzodiazepinas	Depresión del nivel de conciencia, habla farfullante, ataxia	Estupor a estado de coma, respiraciones deprimidas, apnea, bradicardia	Apoyo ventilatorio

booksmedicos.org

Hipoglucémico	Sulfonilureas Insulina	Alteración del estado mental, diaforesis, taquicardia, hipertensión	Parálisis, habla farfullante, conducta excéntrica, convulsiones Puede ocurrir la muerte por convulsiones	Soluciones IV que contengan glucosa y alimentaciones orales si es posible, determinación frecuente de la glucosa, octreótido
Alucinógeno	Fenciclidina Dietilamida de ácido lisérgico Psilocibina Mescalina	Alucinaciones, disforia, ansiedad	Hipertermia, midriasis, náusea, síntomas simpaticomiméticos	En general, de apoyo.
Serotonina	SSRI Meperidina Diversas interacciones farmacológicas con dextrometorfano, inhibidores de la monoaminaoxidasa, antidepresivos tricíclicos, otros SSRI y anfetaminas.	Alteración del estado mental, incremento del tono muscular, hiperreflexia, hipertermia	Temblores intermitentes de todo el cuerpo La muerte puede deberse a hipertermia	Enfriamiento, sedación con benzodiazepinas, tratamiento de apoyo, beneficio teórico de ciproheptadina.
Extrapiramidal	Haloperidol Fenotiazinas Risperidona Olanzapina	Distonía, tortícolis, temblores, rigidez muscular	Coreoatetosis, hiperreflexia, convulsiones	Difenhidramina. Benzotropina. Benzodiazepinas.

Clave: SSRI = inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. La descontaminación general tiene que ocurrir **antes** de que ingrese el paciente en el servicio de urgencias. El personal de salud se debe proteger con guantes bien ajustados, mascarillas y batas. Si existe una exposición a víctimas en gran escala, en los centros de estadificación es posible que ya se haya iniciado la descontaminación superficial. Hay que asegurarse de retirar prendas de vestir y sortijas. Se lava la piel con cantidades de agua abundante.
2. El objetivo principal del tratamiento es la **reanimación.** Hay que centrarse en la valoración y la estabilización de las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Se colocan monitores cardiacos y se obtiene un ECG. Las saturaciones de oxígeno y la temperatura central son signos vitales importantes de observar. Se obtienen pruebas a la cabecera del enfermo para determinar las concentraciones de glucosa en sangre. Se administra **oxígeno.** Hay que tratar la hipotensión al principio con líquidos antes de comenzar la administración de vasopresores. Se tratan las arritmias ventriculares según los protocolos de ACLS/PALS.
3. Puede ser necesaria la **intubación endotraqueal** en etapa temprana dada la evolución clínica prevista de algunos toxídromos. Se comienza la protección de las vías respiratorias antes de la descontaminación del tubo digestivo.
4. La utilización apropiada y oportuna de antídotos (cuadro 100-2) es primordial en el tratamiento de muchos pacientes intoxicados. Sin embargo, pocas veces el tratamiento con antídoto supera a los pasos para la reanimación habitual. Hay que centrarse primero en el acceso IV o IO, la oxigenación, la ventilación o la administración de líquidos, así como la protección de las vías respiratorias.
5. Las alteraciones del estado mental y el estado de coma son manifestaciones frecuentes de muchas sustancias tóxicas. Los tratamientos empíricos adecuados comprenden oxígeno suplementario, **naloxona** (0.2 a 2 mg IV/IO/IM), **glucosa** (1 a 1.5 g/kg IV/IO) y **tiamina** (10 a 100 mg IV/IO en el paciente adulto). La administración sistemática de flumazenil en el tratamiento de un paciente con obnubilación inespecífica puede ser peligrosa y no se recomienda. No tiene fundamento el dogma de que la administración de tiamina debe preceder a la administración de glucosa.
6. En general, las convulsiones por toxinas responden a benzodiazepinas o barbitúricos. El **lorazepam** (0.05 a 0.1 mg/kg IV/IO en niños, o 1 a 2 mg IV/IO en adultos) es un fármaco de primera opción aceptable. El difenilhidantoinato por lo general no es eficaz en las convulsiones inducidas por toxinas y puede exacerbar las arritmias en algunas intoxicaciones.
7. Una vez que se estabiliza, **la descontaminación superficial** es la siguiente prioridad en el tratamiento. Si no se efectuó con anterioridad, hay que descubrir por completo al paciente. Se deben retirar las toxinas dérmicas de la piel mediante irrigación. La exposición ocular a menudo exige analgesia con compuestos tópicos como tetracaína al 0.5%. Hay que irrigar en forma abundante el ojo con cristaloide isotónico. Esto puede precisar varios litros antes del restablecimiento del pH fisiológico.
8. Se logra la descontaminación del tubo digestivo mediante la eliminación de la toxina presente en el estómago, fijando la toxina dentro del tubo digestivo o aumentando el tiempo de tránsito a través del mismo. El método específico que se utilice, si se usa alguno, depende de la vía, el horario, la cantidad y las características de la toxina. Con todas las modalidades, el paciente debe estar en condiciones de proteger sus vías respiratorias durante el proceso. Si esto no es posible, hay que considerar seriamente la intubación endotraqueal para tratar de reducir el riesgo de aspiración.

booksmedicos.org

CUADRO 100-2 Antídotos frecuentes: dosis iniciales e indicaciones

Antídoto	Dosis		Indicación
	Niños	Adultos	
N-acetilcisteína	140 mg/kg en carga oral, seguidos de 70 mg/kg orales cada 4 h hasta 17 dosis totales *o* 150 mg/kg en carga IV durante 60 min, seguidos de 50 mg/kg IV en 4 h y luego 100 mg/kg IV en 16 h		Acetaminofeno
Carbón activado	1 g/kg por vía oral	50 a 100 g	La mayor parte de las toxinas ingeridas
Fab antiveneno	4 a 6 frascos IV al principio en 1 h, puede repetirse para lograr el control de los síntomas progresivos		Intoxicación por *Crotalidae*
Cloruro de calcio al 10% (27.2 mg/ml de calcio elemental)	0.2 a 0.25 ml/kg IV	10 ml IV	Antagonistas de los conductos del calcio
Gluconato de calcio al 10% (9 mg/ml de calcio elemental)	0.6 a 0.8 ml/kg IV	10 a 30 ml IV	Hipermagnesemia Hipocalcemia
Estuche de antídoto de cianuro Amilnitrito	No se suelen utilizar	1 ampolla en cámara de oxígeno de bolsa de ventilación 30 s encendida/30 s apagada	Cianuro
Nitrito de sodio (solución al 3%)	0.33 ml/kg IV	10 ml IV	Cianuro Sulfuro de hidrógeno
Tiosulfato de sodio (solución al 25%)	1.65 ml/kg IV	50 ml IV	Cianuro
Deferoxamina	90 mg/kg IM (1 g máximo) *o* 15 mg/kg/h IV (dosis máxima, 1 g/día)	2 g IM *o* 15 mg/kg/h IV (dosis máxima, 6 a 8 g/día)	Hierro

(continúa)

booksmedicos.org

CUADRO 100-2 Antídotos frecuentes: dosis iniciales e indicaciones (*Continuación*)

Antídoto	Dosis		Indicación
	Niños	Adultos	
Dextrosa (glucosa)	0.5 g/kg IV	1 g/kg IV	Insulina Hipoglucemiantes orales
Fab de digoxina			
Agudo	1 a 2 frascos IV	5 a 10 frascos IV	Digoxina y otros esteroides cardioactivos
Crónico	1 a 2 frascos IV	3 a 6 frascos IV	
Etanol (10% para administración IV)	10 ml/kg IV en 30 min, luego 1.2 ml/kg/h*	10 ml/kg IV en 30 minutos, luego 1.2 ml/kg/h*	Etilenglicol Metanol
Ácido fólico/Leucovorin	1 a 2 mg/kg IV cada 4 a 6 h	1 a 2 mg/kg IV cada 4 a 6 h	Metotrexato (sólo Leucovorin)
Fomepizol	15 mg/kg IV, luego 10 mg/kg cada 12 h	15 mg/kg IV, luego 10 mg/kg cada 12 h	Metanol Etilenglicol Interacción disulfiram-etanol
Flumazenilo	0.01 mg/kg IV	0.2 mg IV	Benzodiazepinas
Glucagón	50 a 150 µg/kg IV	3 a 10 mg IV	Antagonistas de los conductos del calcio Bloqueadores β
Hidroxocobalamina	70 mg/kg IV (sin exceder 5 g en 30 min); se puede repetir hasta tres veces Administrado en combinación con tiosulfato de sodio		Cianuro Nitroprusiato
Emulsión lipídica IV al 20%	1.5 ml/kg en bolo IV durante 1 min (puede repetirse dos veces a intervalos de 5 min), seguidos de 0.25 ml/kg/min IV	100 ml IV en bolo durante 1 min, seguido de 400 ml IV durante 20 min	Bupivacaína IV Tratamiento de rescate para antagonistas de los conductos del calcio y bloqueadores β
Azul de metileno	1 a 2 mg/kg IV Recién nacidos: 0.3 a 1.0 mg/kg	1 a 2 mg/kg IV	Sustancias químicas oxidantes (p. ej., nitritos, benzocaína, sulfonamidas)
Octreótido	1 µg/kg SC cada 6 h	50 a 100 µg SC cada 6 h	Hipoglucemia resistente a tratamiento después de la ingestión

booksmedicos.org

Naloxona	Cuanto sea necesario La dosis inicial característica es 0.01 mg IV	Cuanto sea necesario La dosis inicial característica es 0.4 a 2 mg IV	Opiáceos Clonidina
Fisostigmina	0.02 mg/kg IV	0.5 a 2 mg IV lenta en 2 a 5 min	Anticolinérgicos (no antidepresivos cíclicos)
Pralidoxima (2-PAM)	20 a 40 mg/kg IV en 5 a 10 min, seguidos de 20 mg/kg/h en infusión	1 a 2 g IV durante 5 a 10 min, seguidos de 500 mg/h en infusión	Colinérgicos
Protamina	1 mg neutraliza 100 unidades de heparina no fraccionada, administrados en 15 min 0.6 mg/kg IV (dosis empírica)	25 a 50 mg IV (dosis empírica)	Heparina
Piridoxina	1 g para 1 g de ingestión si se conoce la cantidad de isoniazida 70 mg/kg (máximo 5 g) IV	5 g IV	Isoniazida *Gyromitra esculenta* Hidrazina
Bicarbonato de sodio	1 a 2 meq/kg IV en bolo seguidos de 2 meq/kg/h en infusión IV	1 a 2 meq/kg en bolo IV seguido de 2 meq/kg/h IV en infusión	Antagonistas de los conductos del sodio Para alcalinización urinaria
Tiamina	5 a 10 mg IV	100 mg IV	Síndrome de Wernicke Beriberi húmedo
Vitamina K_1	1 a 5 mg/día por vía oral	20 mg/día por vía oral	Rodenticidas anticoagulantes

*Ésta es una aproximación. La dosis se debe ajustar a la concentración (véase cap. 104, Alcoholes).

booksmedicos.org

CUADRO 100-3 Sustancias ingeridas para las cuales puede ser útil la irrigación de todo el intestino
Formulaciones de liberación sostenida o retardada
Fármacos con potencial para la formación de bezoar
Hierro y otros metales pesados
Fragmentos de pintura que contienen plomo
Litio
Drogas que transportan personas en el interior del cuerpo

a. La provocación del vómito con jarabe de ipecacuana ya no se recomienda para uso sistemático. El **lavado orogástrico** en la actualidad se utiliza con menos frecuencia en el tratamiento de pacientes intoxicados debido a las consecuencias potencialmente graves y a la escasez de datos que demuestran mejoría de los desenlaces clínicos. Para este procedimiento se necesita la introducción de una sonda orogástrica grande, por lo general calibre 36F a 40F, en el estómago mientras el paciente yace en posición lateral izquierda. La cabecera de la cama debe inclinarse hacia abajo 20 °C. Se instila en el estómago alícuotas de aproximadamente 250 ml de líquido a temperatura ambiente y luego se eliminan por efecto de la gravedad o mediante aspiración. El procedimiento continúa hasta que el líquido que salga esté claro. Se debe instilar carbón activado (AC, *activated charcoal*) por el tubo antes de extraerlo. En general, este método no es útil cuando han transcurrido 1 a 2 h de la ingestión.
b. El **carbón activado** fija un gran número de xenobióticos y evita su absorción por el tubo digestivo. La dosis suele ser 1 g/kg en niños o 25 a 50 g en adultos. La dosis mínima debe ser no menor de una proporción de 10:1 de AC con respecto al fármaco. Sólo la primera dosis se debe utilizar con un catártico y únicamente si no se espera que ocurra diarrea. Un paciente despierto, alerta y cooperador puede beber la mezcla. También se puede aplicar una infusión de AC con una sonda nasogástrica.
c. La **irrigación de todo el intestino** (WBI, *whole-bowel irrigation*) se logra mejor con la colocación de una sonda NG y la instilación de **polietilenglicol** a una velocidad de 1 a 2 L/h hasta que el líquido que salga por el recto sea claro. Las indicaciones para la irrigación de todo el intestino son comprimidos de liberación prolongada, algunos metales y drogas que transportan los traficantes en su propio cuerpo (cuadro 100-3). Las contraindicaciones son diarrea, disminución de ruidos intestinales u obstrucción intestinal.

9. Los factores que se deben considerar para intensificar la eliminación, dependen de la toxina específica y la respuesta al tratamiento habitual. La **alcalinización urinaria** y la **hemodiálisis** son las dos modalidades que se utilizan con más frecuencia. La diuresis forzada no tiene, en esencia, ninguna función para aumentar la eliminación.
10. El destino del paciente depende de la sustancia tóxica que se ingirió. El tratamiento médico es prioritario y se debe prestar especial atención a las exposiciones que pueden originar toxicidad tardía.
11. Hay que considerar la consulta en una etapa temprana con un toxicólogo y el centro de toxicología para todas las intoxicaciones. Es necesaria la consulta con un especialista psiquiátrico en todos los pacientes con sobredosis intencionales. Hay que pensar en descuido o maltrato en intoxicaciones de niños.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 170, "Tratamiento general de los pacientes intoxicados", por Jason B. Hack y Robert S. Hoffman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 101

Toxicidad de anticolinérgicos

O. John Ma

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos clínicos consisten en hipotensión o hipertensión, taquicardia, ruidos peristálticos hipoactivos o abolidos, retención urinaria, rubefacción, hipertermia, sequedad de piel y mucosas, midriasis, confusión, agitación, desorientación y alucinaciones auditivas y visuales. En el cuadro 101-1 se comparan los efectos muscarínicos y antimuscarínicos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se establece principalmente por las manifestaciones clínicas. En el caso de la toxicidad por anticolinérgico aislada, los estudios de laboratorio sistemáticos debieran ser normales y la detección toxicológica sistemática suele tener escasa utilidad. No obstante, se deben obtener electrólitos, glucosa, creatina fosfocinasa y oximetría del pulso. El diagnóstico diferencial comprende encefalitis viral, síndrome de Reye, traumatismo craneoencefálico, otras intoxicaciones, síndrome maligno neuroléptico, *delirium tremens*, trastornos psiquiátricos agudos y toxicidad de simpaticomiméticos.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento es principalmente de apoyo. El objetivo es evitar complicaciones potencialmente letales, que comprenden estado epiléptico, hipertermia, colapso cardiovascular y rabdomiólisis.

1. Se debe instalar al paciente un monitor cardiaco y asegurarse el acceso intravenoso o intraóseo.
2. El **carbón activado** puede reducir la absorción de fármacos, incluso más de 1 h después de la ingestión.
3. Es esencial la vigilancia de la temperatura. La hipertermia se trata en forma habitual.
4. La hipertensión por lo general no necesita ninguna intervención, pero se debe tratar en la forma habitual si es necesario.
5. Los antiarrítmicos habituales suelen ser eficaces, pero hay que evitar los fármacos de la clase Ia (p. ej., procainamida). Se tratan las arritmias, los complejos QRS ensanchados y la hipotensión causada por los antagonistas de los conductos del sodio (p. ej., antidepresivos tricíclicos) mediante bicarbonato de sodio IV en dosis de 1 meq/kg.
6. Se trata la agitación con benzodiazepinas (**lorazepam 2 a 4 mg IV** o **0.1 mg/kg**). Se deben evitar las fenotiazinas.
7. Se tratan las convulsiones con benzodiazepinas (lorazepam 2 mg IV).
8. El tratamiento con **fisostigmina** es motivo de controversia. Se utiliza cuando las medidas terapéuticas habituales no logran controlar las convulsiones, la agitación, las arritmias inestables, el estado de coma con depresión respiratoria, la hipertensión maligna o la hipotensión. La dosis inicial es 0.5 a 2 mg IV (0.02 mg/kg en niños, dosis máxima 0.5 mg/dosis), administrada en forma lenta en el curso de 5 min. Cuando es eficaz, una disminución importante de la agitación puede ser evidente al cabo de 15 a 20 min. La fisos-

booksmedicos.org

CUADRO 101-1 Efectos muscarínicos y antimuscarínicos

Órgano	Estimulación o efecto muscarínico	Antagonismo o efecto antimuscarínico
Encéfalo	Interacciones complejas, posible mejora de la memoria	Interacciones complejas, altera la memoria, produce agitación, delirio, alucinaciones y fiebre
Ojos	Constriñe la pupila (miosis), disminuye la presión intraocular, aumenta la producción de lágrimas	Dilata la pupila (midriasis), pérdida de la acomodación (visión borrosa), aumenta la presión intraocular
Boca	Aumenta la producción de saliva	Disminuye la producción de saliva, mucosas secas
Pulmones	Broncoespasmo, aumenta las secreciones bronquiales	Broncodilatación
Corazón	Bradicardia, vuelve más lenta la conducción auriculoventricular	Taquicardia, intensifica la conducción auriculoventricular
Vasculatura periférica	Vasodilatación (moderada)	Vasoconstricción (muy moderada)
Digestivo	Aumenta la motilidad, incrementa la producción de ácido gástrico, produce vómito	Disminuye la motilidad, reduce la producción de ácido gástrico
Urinario	Estimula la contracción de la vejiga y la expulsión de orina	Disminuye la actividad vesical, favorece la retención urinaria
Piel	Aumenta la producción de sudor	Disminuye la producción de sudor (piel seca), vasodilatación cutánea (aspecto rubefacto)

tigmina puede agravar la toxicidad de antidepresivos cíclicos y dar por resultado bradicardia y asistolia. No se debe utilizar en individuos con vasculopatía cardiovascular o periférica, broncoespasmo, obstrucción intestinal o vesical, trastornos de la conducción cardiaca y probabilidad de intoxicación por antagonistas de los conductos del sodio administrados en forma concomitante. Se debe observar al paciente por si presenta una sobredosis de colinérgico.

9. A las personas con toxicidad leve por anticolinérgicos se les puede dar de alta después de 6 h de observación si se han resuelto sus síntomas. Los pacientes con más síntomas se deben ingresar durante 24 h para observación. Los que reciben fisostigmina por lo general necesitan como mínimo una hospitalización de 24 h.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 196, "Anticolinérgicos", por Paul M. Wax y Amy C. Young.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 102

Psicofármacos

C. Crawford Mechem

ANTIDEPRESIVOS CÍCLICOS

Los antidepresivos cíclicos inhiben la recaptación de norepinefrina y serotonina y antagonizan los receptores de serotonina postsinápticos. Pueden producir toxicidad grave en sobredosis.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad puede manifestarse por alteración del estado mental, convulsiones, trastornos de la conducción o del ritmo cardiacos, hipotensión, depresión respiratoria y, en casos graves, estado de coma.

Diagnóstico

Los cambios en el ECG consisten en taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha de los 40 milisegundos terminales; prolongación de PR, QRS e intervalo QT; bloqueo de rama derecha del haz de His; bloqueos auriculoventriculares; y el trazado del síndrome de Brugada.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es sobre todo de apoyo.

1. Hay que obtener acceso IV e iniciar la vigilancia del ritmo cardiaco y del ECG.
2. Los pacientes deben recibir 1 g/kg de **carbón activado** por vía oral. Esto puede ir precedido de lavado gástrico en quienes acuden a atención en < 1 h después de una ingestión considerable.
3. La hipotensión se trata con cristaloides isotónicos. Si no hay ninguna respuesta, se administra **bicarbonato de sodio** en una carga IV de 1 a 2 meq/kg, que se repite hasta que el paciente mejore o hasta que el pH de la sangre sea 7.50 a 7.55. Se puede utilizar una infusión IV continua (150 meq añadidos a 1 L de dextrosa en agua al 5%) a una velocidad de 2 a 3 ml/kg/h. Está indicada la **norepinefrina** si persiste la hipotensión.
4. Se tratan las alteraciones de la conducción y las arritmias ventriculares con **bicarbonato de sodio**. Puede ser necesaria la **cardioversión sincronizada** en pacientes inestables. Se trata la taquicardia ventricular en entorchado con 2 g de **sulfato de magnesio** IV.
5. Se controla la agitación con **benzodiazepinas**.
6. Hay que tratar las convulsiones con benzodiazepinas. En las convulsiones resistentes al tratamiento puede ser necesario el **fenobarbital**, comenzando con 15 mg/kg IV.
7. Los pacientes que persisten asintomáticos después de 6 h no necesitan hospitalizarse por motivos toxicológicos. Se ingresa a los pacientes sintomáticos a una cama vigilada o a una unidad de cuidados intensivos (ICU).

ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS, INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Los antidepresivos más recientes son trazodona, bupropión, mirtazapina, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Son más inocuos que los fármacos más antiguos, pero de todas maneras pueden ocasionar toxicidad, incluso el síndrome serotoninérgico.

booksmedicos.org

TRAZODONA

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de toxicidad son depresión del sistema nervioso central, ataxia, mareos, convulsiones, hipotensión ortostática, vómito y dolor abdominal. Las anomalías en el ECG comprenden prolongación del intervalo QT, bradicardia sinusal y taquicardia, así como taquicardia ventricular en entorchado.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de apoyo por lo general es suficiente en los casos de sobredosis aislada.

1. Se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco y se obtiene un ECG de 12 derivaciones.
2. Se recomienda el **carbón activado** en una sola dosis. El **lavado gástrico** seguido de carbón activado puede ser útil para ingestiones de trazodona de > 2 g si transcurrió poco tiempo después de la ingestión.
3. Se trata la hipotensión con líquidos IV isotónicos, seguidos de **norepinefrina**.
4. Se trata la taquicardia ventricular en entorchado con **sulfato de magnesio** IV.
5. Se da de alta a los pacientes que permanecen asintomáticos durante un mínimo de 6 h, con la valoración psiquiátrica que sea necesaria. Se ingresa a los que tienen síntomas neurológicos o cardiacos durante > 6 h después de la ingestión, y se les coloca en una cama con monitores.

BUPROPIÓN

Manifestaciones clínicas

La toxicidad se manifiesta por agitación, mareos, temblores, vómito, somnolencia y taquicardia. Las convulsiones son más frecuentes que con otros antidepresivos atípicos. Los cambios en el ECG comprenden taquicardia sinusal, ensanchamiento del intervalo QRS y prolongación del intervalo QT.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se deben prever las convulsiones. Es improbable la cardiotoxicidad en pacientes con sobredosis aisladas.

1. Se comienza una venoclisis periférica y se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco.
2. Se recomienda la descontaminación del tubo digestivo si se realiza en la primera hora después de la ingestión. Hay que considerar la **irrigación de todo el intestino** en sobredosis de productos de liberación sostenida.
3. Hay que tratar las convulsiones con **benzodiazepinas**, seguidas de **fenobarbital**.
4. Se observa a los pacientes asintomáticos durante 8 h. Hay que vigilar a los que ingieren > 450 mg de bupropión de liberación extendida hasta por 24 h. Se ingresa a aquellos con convulsiones, taquicardia persistente o letargo.

MIRTAZAPINA

Manifestaciones clínicas

La toxicidad produce sedación, confusión, taquicardia sinusal e hipertensión. Se observa estado de coma y depresión respiratoria en casos graves o de ingestión concomitante de otros sedantes.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Las sobredosis aisladas por lo general se pueden tratar con cuidados de apoyo.
2. Se recomienda **carbón activado** en una sola dosis para la descontaminación del tubo digestivo.
3. Se hospitaliza a los pacientes sintomáticos y se les coloca en una cama con monitores. Se da de alta a los pacientes asintomáticos después de 6 h.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas pueden consistir en vómito, sedación, temblores, taquicardia sinusal, midriasis, convulsiones, diarrea y alucinaciones. La bradicardia sinusal es más frecuente con fluvoxamina que con otros SSRI. Se ha comunicado la prolongación del complejo QRS y del intervalo QT en caso de ingestiones de citalopram.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de apoyo por lo general es suficiente.

1. Se establece el acceso IV y se inicia la vigilancia cardiaca.
2. El **carbón activado** en una sola dosis es apropiado para casi todas las ingestiones.
3. Se recomiendan **benzodiazepinas** para el tratamiento de las convulsiones.
4. Hay que observar a los pacientes durante un mínimo de 6 h. Se hospitalizan los que están taquicárdicos, letárgicos o tienen anomalías de la conducción en el ECG 6 h después de la ingestión.

INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA/NOREPINEFRINA

Manifestaciones clínicas

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (SNRI, *serotonin/norepinephrine reuptake inhibitors*) son venlafaxina, duloxetina y desvenlafaxina. La sobredosis puede causar hipertensión, diaforesis, temblores, midriasis, sedación y convulsiones. Los cambios en el ECG comprenden taquicardia sinusal y ensanchamiento del QRS y del intervalo QT.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

No hay guías establecidas para tratar la sobredosis de SNRI.

1. Se inicia el acceso IV periférico y la vigilancia cardiaca.
2. El **carbón activado** en una sola dosis es apropiado en la mayoría de los casos. El **lavado gástrico** puede ser útil cuando el paciente acude en las primeras etapas después de las ingestiones considerables.
3. Las **benzodiazepinas** son los anticonvulsivos de elección.
4. Se trata la hipotensión con líquidos y con un agonista α de acción directa.
5. Todos los pacientes necesitan por lo menos 6 h de observación, más prolongada para quienes ingieren preparados de liberación extendida. Se ingresa a los pacientes sintomáticos en una cama con monitores.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

El síndrome serotoninérgico es una reacción adversa potencialmente letal a los fármacos serotoninérgicos. Puede deberse a cualquier fármaco o combinación de fármacos que aumenten la neurotransmisión de la serotonina central, con más frecuencia los antidepresivos.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas son alteraciones del estado mental, hipertermia, convulsiones y aumento del tono muscular, sobre todo mioclono. La hipertermia es la causa más frecuente de muerte.

Diagnóstico

Los síntomas son inespecíficos y no hay pruebas de laboratorio que permitan confirmar el diagnóstico. Los criterios diagnósticos resaltan la importancia de la exposición a un fármaco serotoninérgico y la presentación de mioclono.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es de apoyo. Se vigila a los enfermos por si presentan rabdomiólisis y acidosis metabólica.

1. Puede ser necesaria la intubación endotraqueal y el apoyo a la ventilación en casos graves.
2. Se utiliza **benzodiazepinas** para disminuir la molestia y favorecer la relajación muscular.
3. Se puede administrar el anticolinérgico **ciproheptadina** en una dosis inicial de 4 a 12 mg por vía oral, repetida a intervalos de 2 h si no hay respuesta.
4. Se hospitaliza a los pacientes hasta que se resuelvan los síntomas. Los pacientes graves necesitan internarse en una unidad de cuidados intensivos. Se interrumpen los fármacos serotoninérgicos.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAOI, *monoamine oxidase inhibitors*) se utilizan para tratar la depresión resistente. Producen la acumulación de neurotransmisores como norepinefrina en las terminaciones nerviosas presimpáticas y un aumento de la disponibilidad sistémica de las aminas de los alimentos, como la tiramina. Los MAOI pueden originar interacciones alimentarias y farmacológicas letales y ocasionar toxicidad grave cuando se administran en sobredosis.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas son cefalea, agitación, palpitaciones y temblor. Los signos consisten en taquicardia sinusal, hiperreflexia, fasciculaciones, midriasis, hiperventilación, nistagmo, rubefacción, rigidez muscular e hipertensión. Puede presentarse coma, convulsiones, bradicardia, hipotensión, hipoxia e hipertermia. La muerte del paciente por lo general se debe a falla de múltiples órganos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece con base en las manifestaciones clínicas. Los análisis de laboratorio permiten identificar las complicaciones, como rabdomiólisis, insuficiencia renal, hiperpotasemia, acidosis metabólica y coagulación intravascular diseminada. El diagnóstico diferencial comprende fármacos y trastornos que producen un estado hiperadrenérgico, alteración del estado mental o rigidez muscular.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento consiste en cuidados de apoyo y en el manejo de las complicaciones.

1. Se obtiene acceso IV y se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco.
2. Se administra a todos los pacientes **carbón activado**. Se recomienda el lavado gástrico si se puede llevar a cabo en la primera hora después de la ingestión

booksmedicos.org

3. La hipertensión se puede tratar con **fentolamina**, 2.5 a 5.0 mg IV cada 10 a 15 min, seguidas de una infusión. Los compuestos alternativos son **nitroprusiato** y **fenoldopam**.
4. Se administra **nitroglicerina** para el dolor torácico anginoso y los signos de isquemia de miocardio.
5. Se trata la hipotensión con cargas de líquido IV isotónico, seguidas de **norepinefrina**.
6. Hay que tratar las arritmias ventriculares con **lidocaína** o **procainamida**.
7. Se trata la bradicardia con **atropina**, **isoproterenol**, **dobutamina** y **electroestimulación**.
8. Se tratan las convulsiones con **benzodiazepinas**. Puede ser necesaria la anestesia general y la relajación muscular con vecuronio y la vigilancia continua del EEG.
9. Se trata la hipertermia con benzodiazepinas para reducir la rigidez muscular más medidas de enfriamiento. Puede ser necesaria la parálisis química con un fármaco no despolarizante para la rigidez grave. El **dantroleno**, 1.0 a 2.5 mg/kg IV cada 6 h representa otra opción.
10. Los pacientes que han ingerido > 1 mg/kg necesitan internamiento en la unidad de cuidados intensivos. Los que han ingerido menos se pueden ingresar y alojar en una cama con monitores. Hay que observar a los pacientes asintomáticos durante 24 h.

ANTIPSICÓTICOS

Se administran antipsicóticos para tratar la psicosis, la agitación, la náusea, la cefalea, el hipo y los trastornos motores involuntarios. Su acción consiste en el bloqueo de los receptores de dopamina.

Manifestaciones clínicas

Los efectos sobre el sistema nervioso central comprenden letargo, ataxia, disartria, confusión y estado de coma. Las convulsiones son más frecuentes con loxapina y clozapina. Se puede observar toxicidad anticolinérgica. Las manifestaciones cardiovasculares consisten en hipotensión ortostática, taquicardia sinusal, prolongación de PR, QRS e intervalo QT; anomalías de la onda ST y T; desviación del eje a la derecha de los 40 milisegundos terminales del complejo QRS.

El síndrome neuroléptico maligno es una reacción idiosincrásica infrecuente, pero potencialmente mortal a los antipsicóticos. Se manifiesta por fiebre, rigidez muscular, disfunción autonómica y alteración del estado mental (cuadro 102-1). La muerte se debe a complicaciones de rigidez muscular, como rabdomiólisis, insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca o respiratoria.

Diagnóstico

Los estudios diagnósticos deben incluir una biometría hemática completa, química sanguínea, una prueba de embarazo en mujeres en edad de procrear y un ECG. También se obtiene una concentración de creatina cinasa y pruebas de función hepáticas en individuos con síndrome neuroléptico maligno.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento en gran parte es de apoyo.

1. Se establece el acceso IV y se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco.
2. Puede ser necesario el apoyo a la ventilación en pacientes con depresión respiratoria.

booksmedicos.org

CUADRO 102-1 Criterios diagnósticos para el síndrome neuroléptico maligno

	Caroff y Mann[1]	Levenson[2]	American Psychiatric Association[3]
Criterios principales	Fiebre > 38 °C Rigidez muscular	Fiebre Rigidez muscular Incremento de la concentración de CK	Fiebre Rigidez muscular
Criterios secundarios	Cambio del estado mental Taquicardia Hipertensión o hipotensión Taquipnea o hipoxia Diaforesis o sialorrea Temblor Incontinencia Incremento de la concentración de CK o mioglobinuria Leucocitosis Acidosis metabólica	Taquicardia Presión arterial normal Taquipnea Leucocitosis Diaforesis Alteración del estado mental	Diaforesis Disfagia Temblor Incontinencia Alteración del estado mental Mutismo Taquicardia Presión arterial lábil Leucocitosis Incremento de la concentración de CK
Requisito diagnóstico	Deben cumplirse los dos criterios principales y por lo menos cinco criterios secundarios y se debe haber administrado tratamiento con un antipsicótico en los últimos siete días del inicio de los síntomas (o 2 a 4 semanas con un fármaco de liberación extendida)	Deben cumplirse los tres criterios principales o dos criterios principales y cuatro secundarios	Deben cumplirse dos criterios principales y por lo menos dos criterios secundarios

Clave: CK = creatina cinasa.

[1] Caroff, SN, Mann SC: Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am* 77:185, 1993.

[2] Levenson J: Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 142:1137, 1985.

[3] American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4a ed. Revisión de texto. Washington DC. American Psychiatric Association, 2000, págs. 795-798.

booksmedicos.org

3. Se tratan las convulsiones con una **benzodiazepina**.
4. Hay que tratar la hipotensión con reanimación con líquido y **norepinefrina**.
5. Se trata el retraso de la conducción intraventricular y las arritmias ventriculares con **bicarbonato de sodio** IV. La lidocaína es una alternativa para las arritmias ventriculares.
6. Los pacientes con un intervalo QTc de >500 milisegundos tienen más riesgo de taquicardia ventricular en entorchado. Se trata con **sulfato de magnesio**, 2 a 4 g IV administrados durante 10 min.
7. El tratamiento del síndrome neuroléptico maligno comprende medidas de enfriamiento y benzodiazepinas para disminuir la rigidez muscular. La intubación y la relajación muscular con un fármaco no despolarizante facilitan el enfriamiento. Hay que considerar **dantroleno** (1 a 2.5 mg/kg IV en carga) cuando se acentúe la rigidez muscular.
8. Se observa a los pacientes durante 6 h después de la ingestión. Es necesario ingresar a los individuos sintomáticos y ubicarlos en una cama con monitores. Las personas con síndrome neuroléptico maligno necesitan internarse en la ICU.

LITIO

Se utiliza litio para tratar el trastorno bipolar y la manía. La toxicidad se debe a sobredosis o a alteraciones de la depuración renal. La muerte suele deberse a insuficiencia respiratoria o cardiaca.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes pueden presentar fasciculaciones musculares o debilidad, ataxia, agitación, neuropatía periférica, letargo o estado de coma. Se puede observar insuficiencia renal aguda, sobre todo en ancianos y en aquellos con alteraciones renales preexistentes, diabetes, hipertensión o deshidratación. Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en la toxicidad aguda y crónica. Las anomalías cardiacas son más frecuentes en la toxicidad aguda y comprenden alteraciones de la conducción y arritmias ventriculares

Diagnóstico

La sobredosis aguda produce más toxicidad gastrointestinal que neurológica. Las concentraciones séricas de litio no siempre guardan relación con los síntomas. Los pacientes con toxicidad crónica manifiestan más efectos neurológicos. En este contexto, las concentraciones séricas de litio se correlacionan mejor con la toxicidad. Las ingestiones agudas a crónicas tienen aspectos de ambas. Puede observarse desequilibrio aniónico bajo o negativo, desequilibrio osmolar acentuado y leucopenia grave. Las anomalías en el ECG comprenden prolongación del intervalo QT y cambios en la onda ST y en la onda T.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La estabilización incluye control de la vía respiratoria y apoyo ventilatorio y hemodinámico.

1. Se obtiene acceso IV y se inicia la vigilancia del ritmo cardiaco y del ECG.
2. Las pruebas de laboratorio iniciales deben incluir pruebas de función renal, concentraciones de electrólitos, biometría hemática completa y concentraciones séricas de litio, así como otras posibles sustancias ingeridas.
3. Se tratan las convulsiones con **benzodiazepinas** IV, seguidas de **fenobarbital**.

booksmedicos.org

4. El carbón activado no fija litio, pero puede ser útil para otras sustancias ingeridas.
5. Hay que considerar el l**avado gástrico** con un tubo de calibre grande para ingestiones de > 4 g si se puede llevar a cabo en la primera hora después de la exposición. La irrigación de todo el intestino puede ser útil, sobre todo para productos que contienen litio de liberación extendida.
6. Es importante la administración IV de solución salina normal. En la mayoría de los adultos, se administra un bolo IV de 2 L durante 30 a 60 min seguido de una infusión continua de 200 ml/h.
7. Las indicaciones para **hemodiálisis** son las concentraciones séricas de litio > 4 meq/L en la sobredosis aguda, 3.5 meq/L en toxicidad crónica o ningún cambio en la concentración de litio después de 6 h de administrar solución salina normal IV. Los pacientes con insuficiencia renal, concentraciones crecientes de litio y los que han ingerido preparados de liberación extendida también pueden beneficiarse. El objetivo de la diálisis es una concentración de litio de < 1 meq/L.
8. Hay que vigilar durante 4 a 6 h a los pacientes con ingestiones agudas. Se ingresa a los que tienen concentraciones de litio > 1.5 meq/L y a los que han ingerido un preparado de liberación extendida. Se trata a los individuos con toxicidad crónica leve con solución salina normal IV durante 6 a 12 h y se les da de alta o se les refiere para valoración psiquiátrica una vez que su concentración de litio disminuye a < 1.5 meq. Se hospitaliza a las personas con toxicidad crónica más grave.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia*, 7a. ed., véase el cap. 171, "Antidepresivos cíclicos", por Kirk. C. Mills; cap. 172, "Antidepresivos atípicos, inhibidores de recaptación de serotonina y síndrome serotoninérgico", por Kirk C. Mills y Keenan M. Bora; cap. 173, "Inhibidores de la monoaminooxidasa", por Kirk C. Mills; cap. 174, "Antipsicóticos", por Michael Levine y Frank LoVecchio y cap. 175, "Litio", por Sandra M. Schneider y Daniel J. Cobaugh.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 103

Sedantes e hipnóticos

L. Keith French

Los sedantes e hipnóticos son fármacos de uso frecuente. Las tres clases comprenden barbitúricos, benzodiazepinas y no benzodiazepinas (buspirona, carisoprodol, meprobamato, hidrato de cloral, hidroxibutirato g, melatonina, ramelteón, zaleplón, zolpidem y zopiclona).

BARBITÚRICOS

Manifestaciones clínicas

Entre la clase de sedantes-hipnóticos, los barbitúricos conllevan la máxima morbilidad y mortalidad. Se ha reducido el empleo clínico de estos compuestos debido a que se cuenta con alternativas menos tóxicas para el tratamiento de las convulsiones.

Los barbitúricos producen una variedad de depresiones neuronales dependiente de la dosis. En las ingestiones leves a moderadas, la toxicidad semeja a la del etanol u otros fármacos sedantes-hipnóticos y consiste en: confusión, ataxia, habla farfullante, somnolencia y desinhibición. La motilidad del tubo digestivo puede reducirse. La intoxicación grave se presenta tras una sobredosis de 10 tantos y puede ocurrir pérdida de reflejos profundos y corneales. Se observa a menudo hipotermia, hipotensión y depresión respiratoria. Las manifestaciones de complicaciones de la toxicidad son hipoglucemia, bronconeumonía con aspiración, edema pulmonar y lesión pulmonar aguda.

El síndrome de abstinencia de barbitúricos puede presentarse en el paciente habituado que deja de tomar su medicación en forma repentina. El síndrome aparece en las primeras 24 h del cese y comienza con síntomas leves, los cuales pueden agravarse en los siguientes dos a ocho días. Los barbitúricos de acción breve por lo general producen un síndrome de abstinencia más intenso que los productos de acción prolongada. Los síntomas leves comprenden ansiedad, inquietud, depresión, insomnio, anorexia, náusea y vómito. Los síntomas principales son psicosis, alucinaciones, delirio, convulsiones generalizadas, hipertermia y colapso cardiovascular. La abstinencia de barbitúricos tiene una mortalidad alta y se recomienda la interrupción gradual del compuesto adictivo con el paciente hospitalizado.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las concentraciones séricas de barbitúrico ayudan a establecer una causa de la alteración del estado mental en un paciente comatoso. Sin embargo, las decisiones en torno al tratamiento se basan sobre todo en las manifestaciones clínicas. Las ingestiones de sedantes-hipnóticos mixtos pueden atribuirse de manera incorrecta al barbitúrico solo. Dada la variabilidad entre enfermos con sobredosis de barbitúrico, ni la frecuencia cardiaca, ni el tamaño y la reactividad de las pupilas y el nistagmo son signos que ayuden a la diferenciación clínica. Las ampollas cutáneas muy pocas veces se manifiestan y no son específicas de los barbitúricos. La depresión del miocardio es más frecuente con barbitúricos que con benzodiazepinas.

La determinación de la glucosa a la cabecera del enfermo es indispensable en el paciente con alteración del estado mental y puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial. Otras pruebas diagnósticas útiles son el análisis de gases en sangre arterial, las pruebas de función hepática, el análisis toxicológico de la orina, las concentraciones de salicilato y acetaminofeno, las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo y de creatinina, la biometría hemática completa y la creatinina fosfato cinasa.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento comienza con el control de las vías respiratorias y los cuidados de apoyo. Una vez que se ha valorado en forma adecuada la función pulmonar y cardiovascular y que se han estabilizado, se puede pensar en intensificar la eliminación.

1. Se estabiliza la vía respiratoria. Por lo general es necesaria la **intubación endotraqueal** en enfermos con intoxicación grave y se debe iniciar en una etapa temprana durante el internamiento en el servicio de urgencias. Debido a la posibilidad de depresión del miocardio, se colocan dos catéteres intravenosos de gran calibre y se comienza la reanimación con solución salina isotónica para la hipotensión.
2. Hay que considerar el tratamiento empírico con naloxona y tiamina en una fase temprana del tratamiento.
3. Puede ser necesaria la **dopamina** o la **norepinefrina** si los bolos de líquido no logran revertir la hipotensión. La hipotermia de entre 30 y 36 °C precisa técnicas de recalentamiento estándar.
4. El **carbón activado** ayuda a reducir la absorción. En el paciente despierto y que coopera, se deben administrar 50 a 100 g por vía oral (1 g/kg en niños). En los individuos sedados o inconscientes, la protección de la vía respiratoria debe preceder a la administración de carbón activado. El carbón activado en múltiples dosis reducirá las concentraciones séricas, pero no se ha demostrado que modifique el desenlace clínico.
5. No se utiliza la diuresis forzada debido a los riesgos de sobrecarga de sodio y líquido y a que no se ha demostrado su eficacia.
6. No se considera la alcalinización urinaria como tratamiento de primera opción. Si bien puede intensificar la depuración de fenobarbital y primidona, es menos eficaz que el carbón activado en múltiples dosis y no tiene ninguna utilidad para el tratamiento de la sobredosis de barbitúricos de acción breve.
7. La **hemodiálisis**, la hemoperfusión y la hemodiafiltración se reservan para enfermos que se agravan pese al apoyo médico intensivo, pero sólo son eficaces con la toxicidad del fenobarbital.
8. El destino del paciente depende del grado de intoxicación: si hay datos de toxicidad de > 6 h después del ingreso, es necesaria la hospitalización. Se obtiene consulta con el servicio de psiquiatría en caso de sobredosis intencional. Se recomienda la consulta con el servicio de toxicología o el centro de toxicología para solicitar ayuda en el tratamiento.

BENZODIAZEPINAS

Manifestaciones clínicas

Las sobredosis de benzodiazepinas son frecuentes pero conllevan una tasa de mortalidad baja en forma aislada. Sin embargo, el desenlace clínico varía entre los fármacos por las diferencias en la potencia. La administración parenteral en el servicio de urgencias puede producir complicaciones importantes. Las benzodiazepinas, cuando se mezclan con otros sedantes-hipnóticos, pueden producir toxicidad profunda que comprende depresión respiratoria, hipotensión y muerte.

El efecto principal de las benzodiazepinas es neurológico y se caracteriza por somnolencia, mareos, habla farfullante, confusión, ataxia, incoordinación y alteración general de la función intelectual. Los efectos neurológicos en ancianos, en niños pequeños o en desnutridos pueden prolongarse o agravarse. En algunas ocasiones se observa desinhibición, reacciones extrapiramidales o excitación paradójica, pero se han notificado. La amnesia anterógrada a corto plazo es un efecto frecuente, a veces es conveniente, de la administración de algunas benzodiazepinas.

booksmedicos.org

El empleo crónico de benzodiazepinas guarda relación con adicción fisiológica. La abstinencia por benzodiazepinas puede ocurrir tras el cese súbito. Los síntomas son más intensos después de la interrupción de compuestos de acción breve. Los hallazgos clínicos pueden parecerse a los de la abstinencia de alcohol y comprenden ansiedad, irritabilidad, insomnio, náusea, vómito, temblores y sudoración. Las manifestaciones graves son alucinaciones, psicosis, desorientación y convulsiones. El tratamiento comienza con la reintroducción de una benzodiazepina y la reducción gradual subsiguiente.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las pruebas toxicológicas tienen poca utilidad ya que las concentraciones séricas no guardan relación con los hallazgos clínicos. La detección cualitativa de la orina no es confiable y una prueba positiva no demuestra una relación causal de los signos clínicos ya que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y se pueden observar con la sobredosis de cualquier sedante-hipnótico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Las prioridades comprenden valoración y estabilización de la vía respiratoria, la respiración y la circulación (véase la sección anterior sobre barbitúricos para guía en torno al tratamiento inicial, la reanimación y la vigilancia de laboratorio).
2. No hay que provocar el vómito. El **carbón activado** (1 g/kg en niños o 25 a 50 g en adultos) fijará benzodiazepinas. Hay que tener precaución en el individuo sedado y garantizar el control de la vía respiratoria antes de la administración. No se utiliza carbón activado en múltiples dosis. El lavado gástrico, la diuresis forzada, la intensificación de la eliminación, la hemodiálisis y la hemoperfusión son ineficaces e innecesarios.
3. El **flumazenilo** es un antagonista selectivo singular de los efectos centrales de las benzodiazepinas. A diferencia de la naloxona, no se debe administrar flumazenilo en forma empírica para el toxídromo de sedante-hipnótico inespecífico ya que puede desencadenar convulsiones (cuadro 103-1). Las aplicaciones del flumazenilo en el servicio de urgencias se limitan al contexto de la depresión respiratoria después de un procedimiento de sedación con benzodiazepinas. La dosis es de 0.2 mg IV y se ajusta cada minuto a una dosis total máxima de 3 (0.01-0.02 mg/kg en niños). La semivida de flumazenilo es de cerca de 1 h y puede ocurrir sedación de rebote en el contexto de una sobredosis con benzodiazepinas de acción prolongada.
4. En general, el tratamiento es de apoyo. Se hospitaliza a los individuos con alteraciones importantes del estado mental, depresión respiratoria o hipotensión. La consulta con los especialistas en salud mental puede ser apropiada.

CUADRO 103-1 Contraindicaciones para el flumazenilo

Sobredosis de fármacos desconocidos
Dependencia física a las benzodiazepinas sospechada o comprobada
Sobredosis de antidepresivos cíclicos sospechada
Ingestión concomitante de fármacos que inducen convulsiones
Trastorno epiléptico conocido
Sospecha de hipertensión intracraneal

booksmedicos.org

SEDANTES-HIPNÓTICOS NO BENZODIAZEPÍNICOS

Manifestaciones clínicas

La manifestación característica de todos los fármacos sedantes-hipnóticos, sea cual sea la subclase, es la sedación. La exposición a sedantes-hipnóticos distintos de la benzodiazepina es frecuente y la ingestión concomitante de otros sedantes puede ser sinérgica y producir una sedación profunda. En tiempos recientes se han retirado del comercio en Estados Unidos y en Canadá tres compuestos: etclorvinol, glutetimida y metaqualona.

Buspirona

La buspirona tiene un mecanismo de acción complejo y se absorbe con rapidez. Sus efectos secundarios son sedación, malestar digestivo, vómito y mareos. Los síntomas de la sobredosis son intensificaciones de los efectos secundarios observados con las dosis terapéuticas. El fármaco por lo general es bien tolerado en sobredosis y el tratamiento es, en su mayor parte, de apoyo. Debido a los efectos sobre el sistema serotoninérgico, se ha comunicado síndrome de serotonina. Las convulsiones, la hipotensión, el priapismo y la distonía son complicaciones infrecuentes.

Carisoprodol y meprobamato

El carisoprodol y su metabolito activo, meprobamato, se utilizan como relajantes musculares de acción central y ansiolíticos, respectivamente. En sobredosis, ambos producen sedación, estado de coma y depresión cardiopulmonar. El carisoprodol, pero no el meprobamato, pueden causar mioclono, lo cual puede ser un indicio en caso de sobredosis desconocida. El meprobamato se ha relacionado con farmabezoars y puede ser una causa de toxicidad prolongada.

Hidrato de cloral

El hidrato de cloral es el sedante-hipnótico más antiguo de que se dispone hoy día. En dosis terapéuticas, el hidrato de cloral produce depresión del estado mental sin pérdida de los reflejos de las vías respiratorias. El vómito y la excitación paradójica pueden ocurrir en un pequeño porcentaje de niños. En sobredosis, puede ocurrir estado de coma y depresión respiratoria. El hidrato de cloral es un sensibilizador miocárdico y se han comunicado arritmias cardiacas, disminución de la contractilidad cardiaca y asistolias. Cuando se combina con alcohol, se crea un cóctel potente "que noquea" conocido como "Mickey Finn". Se ha descrito un síndrome de abstinencia similar al del etanol.

El hidrato de cloral puede producir un olor a pera característico. Las radiografías abdominales ayudan al diagnóstico de farmabezoars, ya que el hidrato de cloral es radiopaco. La depresión respiratoria y el estado de coma se tratan con medidas de apoyo. **Hay que tratar las arritmias ventriculares con bloqueadores β IV.**

Hidroxibutirato γ

Se ha comercializado el hidroxibutirato γ (GHB, *gamma hydroxybutyrate*) como anabolizante muscular, quemador de grasa, antidepresivo, ansiolítico, hipnótico y reductor de colesterol. La única aplicación aprobada en Estados Unidos es para tratar la narcolepsia. El GHB tiene un margen terapéutico estrecho y puede producir toxicidad que va de sedación leve hasta estado de coma. Puede haber convulsiones, bradicardia, hipotermia y depresión cardiaca. La sedación rápida con restablecimiento súbito 6 a 12 h después es una característica frecuente con el GHB. Debido a sus efectos amnésicos y sedación rápida, el GHB se ha utilizado de manera ilegal para la agresión sexual facilitada por la droga. Hay dos compuestos,

booksmedicos.org

el 1,4 butanediol y la butirolactona γ que son precursores del GHB y que se han utilizado como drogas de abuso para producir efectos similares. El tratamiento es en su mayor parte de apoyo y se centra en el control de las vías respiratorias. El despertar rápido y la autoextubación pueden ser el indicio de intoxicación por GHB. La detección toxicológica de GHB es difícil debido a su semivida muy breve y rápida eliminación. La abstinencia de GHB es parecida a la abstinencia de alcohol y puede ser grave y durar de tres días a dos semanas.

Melatonina

La hormona endógena melatonina es secretada por la glándula pineal y se considera que ayuda a regular el ciclo de sueño-vigilia. La melatonina puede adquirirse sin prescripción médica. Los efectos secundarios después de la dosis terapéutica son cefaleas, mareos, fatiga e irritabilidad. Los datos de sobredosis son limitados y los signos y síntomas son una intensificación de los efectos secundarios de dosis terapéuticas.

Ramelteón

Ramelteón es un fármaco relativamente nuevo que se utiliza para tratar el insomnio. Se une a los receptores de melatonina en el encéfalo. La absorción después de la dosis oral es rápida. En sobredosis, la sedación es frecuente y el tratamiento es de apoyo. No se ha informado de abuso o abstinencia.

Zolpidem, zaleplón y zopiclona

Estos tres fármacos cada vez se utilizan más para el tratamiento del insomnio. Aunque al principio se pensaba que producían escasa o nula alteración psicomotriz, adicción o abstinencia, la experiencia ha demostrado lo contrario. Los efectos secundarios en dosis terapéutica son náusea y somnolencia. Con zolpidem, se han comunicado sueños vívidos, sonambulismo y conducción de vehículos con la persona dormida. Se han notificado muertes consecutivas a sobredosis de zolpidem, pero por lo general están relacionadas con ingestión de sustancias mixtas. Son escasos los datos disponibles que sirvan de guía para el tratamiento de sobredosis de zaleplón y zopiclona.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En general, el tratamiento para sedantes no benzodiazepínicos es de apoyo (véase la sección previa sobre benzodiazepinas para consultar las prioridades de tratamiento). El flumazenilo es ineficaz para tratar intoxicaciones por estos fármacos.
2. Para las arritmias ventriculares en pacientes con intoxicación por hidrato de cloral, los **bloqueadores β IV** (p. ej., propranolol, 1 mg IV o 0.01 a 0.1 mg/kg IV en niños) son los fármacos de primera opción.
3. El destino del paciente en gran parte está determinado por el grado de los síntomas. Hay que tener un umbral bajo para hospitalizar a todo individuo con alteraciones del estado mental, signos vitales anormales o arritmias. Cuando es apropiado se solicita consulta con el servicio de psiquiatría.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 176, "Barbitúricos", por Chip Gresham y Frank LoVecchio; cap. 177, "Benzodiazepinas", por Dan Quan y cap. 178, "Sedantes no benzodiazepínicos", por Michael Levine y Dan Quan.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 104

Alcoholes

Michael P. Kefer

Todos los alcoholes son potencialmente tóxicos y producen embriaguez clínica y una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico. El etanol y el isopropanol son los alcoholes ingeridos con más frecuencia y producen toxicidad directa, aunque el metanol y el etilenglicol producen toxicidad a consecuencia de la conversión en metabolitos tóxicos.

ETANOL

Aunque la intoxicación aguda por etanol puede ocasionar la muerte directamente por depresión respiratoria, la morbilidad y la mortalidad suelen relacionarse con el traumatismo debido a alteraciones de la función cognitiva. En promedio, los no bebedores eliminan el etanol de la sangre a una velocidad de 15 a 20 mg/100 ml/h, en tanto que los bebedores crónicos eliminan alrededor de 30 mg/100 ml/h.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de intoxicación por etanol comprenden habla farfullante, desinhibición de la conducta, depresión del sistema nervioso central (SNC) y alteraciones de la coordinación. Las manifestaciones de traumatismo craneoencefálico grave o hipoglucemia pueden ser idénticas a la intoxicación por etanol o ser encubiertas por la misma. A veces se observa nistagmo y un olor a etanol característico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Hay que verificar la glucemia a la cabecera del enfermo en todos los casos de alteraciones del estado mental. Las concentraciones séricas de etanol confirmarán la intoxicación por etanol, pero no son necesarias en intoxicación leve a moderada. Hay que considerar enfermedades o lesiones concomitantes en el paciente embriagado y obtener los análisis de laboratorio que sean necesarios: los electrólitos pueden mostrar acidosis con desequilibrio aniónico; las enzimas hepáticas pueden revelar hepatopatía; una detección toxicológica urinaria puede demostrar ingestión concomitante de otras drogas. Hay que obtener los estudios de imagen que sean necesarios según los signos externos de traumatismo en el paciente embriagado.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La base del tratamiento es la observación. Se debe llevar a cabo una exploración física diligente para valorar lesiones o enfermedades que ocasionen complicaciones.
2. Se trata la hipoglucemia con dextrosa IV. Se puede administrar **tiamina,** 100 mg IV o IM al mismo tiempo si se sospecha encefalopatía de Wernicke.
3. Hay que considerar las causas secundarias de agravamiento o la falta de mejoría durante la observación y administrar el tratamiento correspondiente.
4. Se da de alta al paciente una vez que esté lo suficientemente sobrio para no plantear una amenaza a sí mismo o a otros.

ISOPROPANOL

El isopropanol suele encontrarse en alcohol para frotar, solventes, productos para la piel y el cabello, disolventes y anticongelantes. La acetona es el principal metabolito tóxico.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

En términos clínicos, la intoxicación por isopropanol es similar a la originada por etanol, pero dura más tiempo y produce una depresión más profunda del sistema nervioso central. Puede notarse el olor del alcohol para frotar o el olor afrutado de las cetonas en el aliento del paciente. La intoxicación grave produce coma, depresión respiratoria e hipotensión. Es frecuente la gastritis hemorrágica y ocasiona náusea, vómito, dolor abdominal y hemorragia de tubo digestivo alto.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se verifica la glucemia a la cabecera del enfermo en todos los casos de alteración del estado mental. La toxicidad del isopropanol característica se acompaña de desequilibrio osmolal, cetonemia y cetonuria, sin acidosis. En caso de hemorragia de tubo digestivo alto, se deben obtener estudios de coagulación, biometría hemática completa y determinación del grupo sanguíneo y detección. La concentración sérica de isopropanol y acetona, si se cuenta con ellas, confirmarán el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata la hipotensión con infusión enérgica de cristaloides IV, aunque la hipotensión persistente puede precisar vasopresores. Se trata la hemorragia importante por gastritis hemorrágica mediante la transfusión de concentrados de eritrocitos y plasma si es necesario.
2. **No** se administra fomepizol para bloqueo metabólico ni etanol ya que la acetona, que es el metabolito del isopropanol, no es más tóxica que el compuesto original.
3. Está indicada la hemodiálisis en caso de hipotensión resistente al tratamiento o de una concentración de isopropanol > 400 mg/100 ml. La hemodiálisis retira tanto isopropanol como acetona.
4. Los pacientes con depresión prolongada del SNC necesitan hospitalización. Los que no presentan síntomas después de 6 a 8 h de observación pueden darse de alta o referirse para valoración psiquiátrica si está indicado.
5. El carbón activado no fija alcoholes y es útil sólo cuando hay la ingestión concomitante de una sustancia absorbible.

METANOL Y ETILENGLICOL

El metanol es un solvente de uso frecuente en productos de pintura, líquido para lavar parabrisas y anticongelante. El etilenglicol se encuentra en líquidos enfriadores, barnices y detergentes. La toxicidad por estos alcoholes se debe a la formación de metabolitos tóxicos, que producen una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico importante. El metanol origina la formación de formaldehído y ácido fórmico tóxicos, en tanto que el etilenglicol es metabolizado en los compuestos tóxicos ácido glicólico y ácido glioxílico.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de toxicidad por metanol pueden no aparecer durante 12 a 24 h después de la ingestión hasta que se acumulan metabolitos tóxicos. El tiempo transcurrido hasta el inicio de los síntomas puede ser más prolongado si se consume etanol, ya que el etanol inhibe el metabolismo del metanol. Los signos y síntomas consisten en depresión del sistema nervioso central, alteraciones visuales (el síntoma característico de ver una tormenta de nieve), dolor abdominal, náusea y vómito. Los síntomas gastrointestinales pueden deberse a irritación de la mucosa o pancreatitis. La exploración fundoscópica puede revelar edema de la retina o hiperemia de la papila óptica.

booksmedicos.org

La intoxicación por etilenglicol a menudo muestra tres fases clínicas distintas después de la ingestión. En primer lugar, en las primeras 12 h, predominan los efectos en el SNC: el paciente tiene aspecto embriagado sin olor a etanol en el aliento. En segundo lugar, 12 a 24 h después de la ingestión, predominan los efectos cardiopulmonares: son frecuentes taquicardia, taquipnea e hipertensión arterial. Puede presentarse insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome de insuficiencia respiratoria y colapso circulatorio. En tercer lugar, 24 a 72 h después de la ingestión, predominan los efectos renales que se caracterizan por dolor en la fosa renal, hipersensibilidad dolorosa en el ángulo costovertebral y necrosis tubular aguda con insuficiencia renal aguda. La hipocalcemia puede deberse a la precipitación de oxalato de calcio en los tejidos, lo cual da por resultado tetania y cambios típicos en el ECG.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en la presentación clínica y en los datos de laboratorio de una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico (el cual puede tardar horas en surgir) con incremento de las concentraciones de metanol o etilenglicol. Se presenta un desequilibrio osmolal y es útil cuando no se dispone de pruebas inmediatas de metanol o de etilenglicol. Los análisis de laboratorio básicos comprenden glucemia a la cabecera del enfermo, biometría hemática completa, serie metabólica básica, gases en sangre arterial, examen general de orina y concentraciones de metanol o de etilenglicol. La intoxicación por etilenglicol difiere de la intoxicación por metanol en que no se observan alteraciones visuales ni anomalías funduscópicas y hay cristales de oxalato de calcio en la orina.

El diagnóstico diferencial comprende otras causas de acidosis metabólica con desequilibrio aniónico, como toxicidad por salicilatos o isoniazida, cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, uremia y acidosis láctica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento se basa en la inhibición metabólica y en retirar los metabolitos tóxicos del organismo. Tanto fomepizol como el etanol tienen más afinidad por la alcohol deshidrogenasa que el metanol y el etilenglicol. En el cuadro 104-1 se enumeran las indicaciones para la inhibición metabólica.

1. Se administra **Fomepizol,** 15 mg/kg en carga IV seguidos de 10 mg/kg cada 12 h. Fomepizol es un potente inhibidor de la alcohol deshidrogenasa con mayor afinidad y menos efectos secundarios que el etanol. Si no se dispone de fomepizol, o el paciente es alérgi-

CUADRO 104-1 Indicaciones para la inhibición metabólica con fomepizol o etanol

1. Concentración plasmática de metanol o etilenglicol documentada de > 20 mg/100 ml

2. Si no se dispone de inmediato de la concentración de metanol o de etilenglicol:
   A. Ingestión importante de metanol o etilenglicol documentada o sospechada con concentración de etanol inferior a aproximadamente 100 mg/100 ml*
   B. Coma o alteración del estado mental en un individuo con antecedente no claro y:
      1) Desequilibrio osmolar sérico inexplicable de > 10 mOsm/L
      o
      2) Acidosis metabólica inexplicable *y* concentración de etanol de < 100 mg/100 ml*

* Si la concentración sérica de etanol es > 100 mg/100 ml, se protegerá al paciente de la formación de metabolitos tóxicos por la ingestión concomitante de etanol, y el tratamiento de inhibición metabólica específico puede retrasarse hasta que se disponga de la concentración de alcohol tóxica. Sin embargo, si es probable que la concentración de etanol descienda a < 100 mg/100 ml, se debe iniciar el tratamiento de inhibición metabólica.

booksmedicos.org

CUADRO 104-2 **Indicaciones para hemodiálisis urgente después de la ingestión de metanol o etilenglicol**

Acidosis metabólica resistente a tratamiento: pH < 7.25 con desequilibrio de aniones > 30 meq/L o déficit de base de −15
Anomalías visuales*
Insuficiencia renal
Signos vitales que se deterioran pese al tratamiento de apoyo enérgico
Anomalías electrolíticas resistentes al tratamiento habitual
Concentración sérica de metanol o etilenglicol > 50 mg/100 ml†

*Se aplica sólo al metanol; las anomalías visuales pueden no resolverse de inmediato, de manera que su persistencia sin otras indicaciones una vez que se inicia la hemodiálisis *no* es una indicación para continuar la hemodiálisis.

†Aunque antes se consideraba una indicación para la hemodiálisis, hay informes de pacientes con concentraciones de > 50 mg/100 ml tratados de manera satisfactoria con fomepizol con o sin bicarbonato y sin hemodiálisis

co, se utiliza **etanol,** 800 mg/kg en carga IV, seguida de una infusión continua de 100 mg/kg/h en el bebedor promedio y 150 mg/kg/h en el bebedor intenso. Hay que hacer el ajuste correspondiente de la infusión para mantener una concentración sanguínea de etanol de 100 a 150 mg/100 ml. Si son limitados los recursos, se puede iniciar el tratamiento oral con **licor de 40°** comercial. Una carga de 90 a 120 ml con mantenimiento de 30 a 60 ml/h es una dosis típica para un paciente de 70 kg.

2. Hay que vigilar la **glucosa** sérica durante el tratamiento con etanol ya que se puede desencadenar hipoglucemia, sobre todo en niños. Se trata la hipoglucemia con 1 ml/kg de dextrosa en agua al 50% en adultos y 4 ml/kg de dextrosa en agua al 10% en niños.
3. La **diálisis** elimina tanto metanol como etilenglicol y sus metabolitos tóxicos. En el cuadro 104-2 se enumeran las indicaciones. El tratamiento con fomepizol o etanol no modifican las indicaciones para la diálisis. Sin embargo, tanto fomepizol como etanol son dializables y, por tanto, aumentan el intervalo de administración de fomepizol a cada 4 h. Se incrementa al doble la tasa de infusión de etanol durante la diálisis y se ajusta en forma correspondiente para mantener la concentración en 100 a 150 mg/100 ml.
4. Se continúa la diálisis, fomepizol o el tratamiento con etanol hasta que la concentración de metanol o etilenglicol sea < 20 mg/100 ml y se haya resuelto la acidosis metabólica.
5. En la intoxicación por metanol se administran 50 mg de **folato** IV. En la intoxicación por etilenglicol, se administra **piridoxina,** 100 mg IV y **tiamina,** 100 mg IV.
6. Se administra bicarbonato de sodio, 1 a 2 meq/kg y se ajusta para mantener el pH normal en la toxicidad por metanol a fin de incrementar la excreción renal de ácido fórmico.
7. Se trata la hipocalcemia documentada y sintomática en caso de toxicidad por etilenglicol, con gluconato de calcio o cloruro de calcio.
8. Hay que solicitar consulta con un toxicólogo médico o un centro de control toxicológico regional para ayudar al tratamiento de la ingestión sintomática de metanol o etilenglicol.
9. Se puede dar de alta sin riesgo a los individuos con probable ingestión de etilenglicol que estén asintomáticos después de 6 h y en quienes no se detecte metanol ni haya acidosis metabólica o desequilibrio osmolar. Puesto que la toxicidad por el metanol y la ingestión concomitante de etanol pueden retrasar la aparición de los síntomas, estos pacientes se deben someter a observación durante un mínimo de 12 h. En caso de signos y síntomas importantes es necesario el internamiento en una unidad de cuidados intensivos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 179, "Alcoholes", por Jeniffer C. Smith y Dan Quan.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 105

Drogas

Jeanmarie Perrone

OPIOIDES

El término *opioide* se refiere a cualquier fármaco que tiene actividad en el receptor opioideo; en tanto que *opiáceos* designa los derivados naturales del opio, morfina y codeína. *Narcótico* es un término legal y en forma genérica designa cualquier fármaco que produzca sedación. Los médicos de urgencias suelen utilizar los opioides como analgésicos y deben estar familiarizados con el intervalo y la vía de administración del opioide, así como con la dosis apropiada y las indicaciones para el antídoto naloxona, que se utiliza para contrarrestar los efectos excesivos de los opioides.

Manifestaciones clínicas

La sobredosis de opioide produce un toxídromo clínico: pupilas puntiformes, depresión respiratoria y letargo. Aunque cada opioide puede producir manifestaciones un poco variadas de este toxídromo según la droga, la dosis y la tolerancia, el grado de depresión respiratoria es el principal efecto que precisa intervención de urgencia. La sobredosis de heroína puede acompañarse de lesión pulmonar aguda con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La liberación de histamina por los opioides puede causar urticaria y broncoespasmo al igual que otros efectos clínicos tales como íleo y retención urinaria. La abstinencia de opioides se manifiesta por náusea, vómito, diarrea, disforia, piloerección, lagrimeo y piel de gallina.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es clínico. Los simpaticolíticos no opioideos, como clonidina, al parecer actúan cerca del receptor opioide y producen grados variables de miosis, alteraciones cognitivas, depresión respiratoria, y se parecen a la intoxicación opioidea. Dado que la respuesta a la naloxona con estos fármacos es menos confiable, hay que pensar en intoxicación por clonidina en los pacientes que parecen intoxicados por opioide, pero que no responden a la naloxona. Otras posibles causas de disminución de la respuesta a la naloxona son agonistas/antagonistas opioideos mixtos, como la buprenorfina, y los opioides superpotentes, como los derivados del fentanilo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La naloxona representa el tratamiento primario de la depresión respiratoria. Se administran 2 mg IV, SC o IM al principio para la apnea, 0.4 mg en pacientes dependientes de opioide y que tienen depresión respiratoria y 0.05 mg a los dependientes de opioide, para no desencadenar abstinencia. La dosis en niños es 0.01 mg/kg.
2. En sobredosis considerables, hay que considerar una infusión de naloxona: dos tercios de la dosis necesaria para "despertar" en un inicio al paciente por hora.
3. Se considera intubación endotraqueal en quienes no respondan bien a la naloxona y en los que tengan lesión pulmonar aguda por sobredosis.
4. Se puede dar de alta a los individuos con opioides de acción breve, como heroína, que están despiertos y asintomáticos 2 a 3 h después de la última dosis de naloxona. Los

booksmedicos.org

pacientes sintomáticos con exposición a opioides de acción prolongada (morfina de liberación extendida u oxicodona) necesitan observación prolongada y hospitalización.

COCAÍNA, METANFETAMINA Y OTROS ESTIMULANTES

La cocaína y la metanfetamina producen manifestaciones clínicas similares, pero tienen diferencias regionales en su prevalencia.

Manifestaciones clínicas

La cocaína y la metanfetamina desencadenan euforia y producen complicaciones secundarias a la liberación de catecolaminas. El inicio del efecto con el uso intranasal, por inhalación (uso de *crack*) e intravenoso es rápido. La administración repetida de la droga origina efectos prolongados y un aumento de la toxicidad. Los síntomas de sobredosis de simpaticomiméticos son hipertensión, taquicardia, diaforesis y agitación. Las complicaciones comprenden arritmias, isquemia del miocardio, desgarro de la aorta, disección de arteria aórtica y coronaria, convulsiones, hemorragia intracraneal, hipertermia, rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda, que pueden ser letales.

El "dolor torácico por la cocaína" es una manifestación frecuente en el servicio de urgencias y puede caracterizarse por cambios electrocardiográficos y complicaciones hemodinámicas o por taquicardia leve y dolor torácico. Las complicaciones cardiovasculares de la cocaína pueden ocurrir incluso en individuos pacientes que no tienen coronariopatía. El abuso de cocaína durante el embarazo incrementa el riesgo de aborto espontáneo, desprendimiento prematuro de placenta, prematuridad fetal y retraso del crecimiento intrauterino. El uso de cocaína en *crack* se ha relacionado con broncoespasmo, neumonitis, hemorragia pulmonar, edema pulmonar y barotrauma. Las personas que se tragan la droga al verse acosadas (para evitar la policía) y las que esconden la droga en el interior del cuerpo, "mulas" (ingestión de grandes cantidades de droga pura firmemente comprimida para importación), pueden estar asintomáticos o mostrar signos de toxicidad grave por cocaína si se rompe una bolsa. A veces se observa isquemia intestinal, necrosis intestinal, colitis isquémica, hemorragia de tubo digestivo y perforación intestinal.

La mortalidad por toxicidad de la metanfetamina suele ser resultado de hipertermia, arritmia, convulsiones e hipertensión que produce infarto o hemorragia intracraneales y encefalopatía. Los estimulantes, como efedrina y el metilfenidato, producen efectos tóxicos similares a los de la cocaína y las anfetaminas. La efedrina se ha vinculado a efectos tóxicos cardiovasculares y neurológicos importantes, psicosis, hipertensión grave y muerte.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de intoxicación por cocaína, anfetamina o estimulantes suele ser clínico. La detección de droga en la orina es confiable y permite detectar la exposición en las primeras 72 h. Los exámenes de orina para detectar anfetaminas son menos específicos y tienen tasas altas de resultados negativos y positivos falsos.

Otros estudios de laboratorio son una serie metabólica completa para valorar el estado acidobásico y determinación de creatina cinasa (CK) para valorar rabdomiólisis. La valoración de las alteraciones del estado mental puede comprender una tomografía computarizada craneal para descartar hemorragia intracraneal. Hay que considerar ECG, radiografías torácicas y enzimas cardiacas en pacientes intoxicados por cocaína o anfetamina que presenten dolor torácico.

Es necesario incluir en el diagnóstico diferencial lesiones traumáticas e hipoglucemia. El uso simultáneo de sustancias como alcohol u opiáceos puede modificar en grado importante la presentación.

booksmedicos.org

CUADRO 105-1 Tratamiento de la toxicidad por simpaticomiméticos
Vigilancia de signos vitales, en especial la temperatura
Benzodiazepinas para sedación
Enfriamiento enérgico para hipertermia (inmersión en hielo)
Líquidos IV para rabdomiólisis
Anticonvulsivos (benzodiazepinas, fenobarbital) para convulsiones
Fentolamina para hipertensión no controlada

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los principios del tratamiento para los simpaticomiméticos se describen en el cuadro 105-1.

1. Las benzodiazepinas representan el elemento fundamental del tratamiento de los efectos cardiovasculares y sobre el sistema nervioso central (SNC). Hay que administrar **lorazepam,** 2 mg IV (0.1 mg/kg) en caso de agitación, hipertensión y taquicardia y ajustar conforme al efecto. Se evitan los fármacos antipsicóticos, los cuales pueden desencadenar convulsiones, hipertermia y arritmia.
2. Se tratan las convulsiones con benzodiazepinas. Puede ser necesario **fenobarbital** (15 a 20 mg/kg) y el bloqueo neuromuscular con vigilancia electroencefalográfica continua en caso de estado epiléptico.
3. Se trata la isquemia o el infarto del miocardio con ácido acetilsalicílico, nitratos, morfina y benzodiazepinas. Están contraindicados los bloqueadores β debido a la estimulación de los receptores α sin oposición. El tratamiento fibrinolítico se debe administrar con gran cautela por el riesgo de hemorragia intracraneal relacionada con la cocaína.
4. Se trata la taquiarritmia de complejos amplios inducida por la cocaína y la prolongación del intervalo QRS con bicarbonato de sodio, 1 a 2 meq/kg ajustados a un pH sérico de 7.45 a 7.5. Está contraindicada la acidificación de la orina en la intoxicación por anfetamina.
5. Se trata la hipertensión que no responde a benzodiazepinas con **nitroprusiato** (**0.3 μg/kg/min IV**) o **fentolamina** (**2.5 a 5.0 mg IV**).
6. Se da tratamiento a las personas asintomáticas que esconden la droga en el interior del cuerpo mediante irrigación de todo el intestino con **polietilenglicol.** Los individuos sintomáticos con probable rotura de bolsas ingeridas se tratan de toxicidad aguda según se señaló antes y se solicita de inmediato la consulta con el servicio de cirugía para una posible laparotomía.
7. El destino del paciente depende del cuadro clínico inicial, la respuesta al tratamiento, el estimulante de que se trate y la duración esperada del efecto. Las anfetaminas tienen un efecto de duración más prolongado que la cocaína; por tanto, la intoxicación puede precisar periodos más prolongados de observación u hospitalización. Se ingresa a la unidad de cuidados intensivos a los individuos con rabdomiólisis, hipertermia o cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia.

ALUCINÓGENOS

Manifestaciones clínicas

En el cuadro 105-2 se resume clasificación, manifestaciones, complicaciones y tratamientos específicos de los alucinógenos más utilizados. Los alucinógenos que tienen un potencial más importante de morbilidad son fenciclidina, debido a la posibilidad de traumatismo con-

booksmedicos.org

CUADRO 105-1 Alucinógenos más utilizados

Droga	Dosis típica	Duración de la acción	Manifestaciones clínicas	Complicaciones	Tratamiento específico
Dietilamida de ácido lisérgico (LSD)	20-80 µg	8-12 h	Midriasis Taquicardia Ansiedad Tensión muscular	Coma Hipertermia Coagulopatía Psicosis persistente Trastorno persistente de la percepción por alucinógeno	De apoyo Benzodiazepinas Haloperidol
Psilocibina	5-100 hongos 4-6 mg de psilocibina	4-6 h	Midriasis Taquicardia Tensión muscular Náusea y vómito	Convulsiones (infrecuentes) Hipertermia (infrecuentes)	De apoyo Benzodiazepinas
Mescalina	3-12 "botones" 200-500 mg de mescalina	6-12 h	Midriasis Dolor abdominal Náusea y vómito Mareos Nistagmo Ataxia	Infrecuentes	De apoyo Benzodiazepinas
Metilendioximetanfetamina (MDMA, "éxtasis")	50-200 mg	4-6 h	Midriasis Bruxismo Tensión de la mandíbula Ataxia Sequedad de la boca Náusea	Hiponatremia Hipertensión Convulsiones Hipertermia Arritmias Rabdomiólisis	Benzodiazepinas Hidratación Enfriamiento activo Antagonistas de serotonina
Fenciclidina (PCP) "polvo de ángel"	1-9 mg	4-6 h	Pupilas pequeñas o de tamaño mediano Nistagmo Rigidez muscular Hipersalivación Agitación Catatonia	Coma Convulsiones Hipertermia Rabdomiólisis Hipertensión Hipoglucemia	Benzodiazepinas Hidratación Enfriamiento activo
Marihuana (*cannabis*)	5-15 mg de tetrahidrocannabinol	2-4 h	Taquicardia Congestión conjuntival	Psicosis aguda (infrecuente) Reacciones de pánico (infrecuentes)	De apoyo Benzodiazepinas

booksmedicos.org

comitante, y éxtasis (MDMA, *methylenedioxymethamphetamine*), que puede causar hipertermia, convulsiones e hiponatremia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa sobre todo en las manifestaciones clínicas. Las pruebas de detección sistemática del fármaco no identificarán LSD, psilocibina o mescalina. Las pruebas urinarias para fenciclidina (PCP) no son confiables. Algunas detecciones de anfetamina detectarán MDMA. Las pruebas urinarias para marihuana no indican de manera confiable la utilización aguda ya que los pacientes pueden ser positivos durante días a semanas después de la última vez que la consumieron. Hay que verificar glucosa, electrólitos, función renal y creatina cinasa, así como realizar examen general de orina para valorar hiponatremia, rabdomiólisis e insuficiencia renal.

Se descartan otras causas de alteración del estado mental, como lesiones traumáticas, hipoglucemia e infección en pacientes con hipertermia. El diagnóstico diferencial de la intoxicación por alucinógenos comprende abstinencia de alcohol y benzodiazepinas, hipoglucemia, intoxicación por anticolinérgicos, tirotoxicosis, infecciones del SNC, lesiones estructurales del SNC y psicosis aguda.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La mayor parte de las intoxicaciones por alucinógenos se trata mediante vigilancia, proporcionando un entorno tranquilo y el empleo de benzodiazepinas para la agitación y los síntomas simpaticomiméticos. Los fármacos antipsicóticos se deben utilizar con precaución ya que pueden disminuir el umbral epiléptico. No se deben administrar bloqueadores β para tratar la taquicardia o la hipertensión ya que pueden originar estimulación sin oposición de los receptores α.

1. Se trata la agitación, las convulsiones, la taquicardia y la hipertensión con **lorazepam**, 1 a 2 mg IV o por vía oral (0.1 mg/kg).
2. Se considera la administración de **nitroprusiato** o **fentolamina** para la hipertensión grave resistente a benzodiazepinas.
3. Hay que tratar la hiponatremia sintomática con solución salina al 3%.
4. Se trata la rabdomiólisis con la administración enérgica de líquido isotónico por vía IV.
5. A la mayoría de los pacientes con intoxicación por alucinógenos se les puede dar de alta sin riesgo del servicio de urgencias tras un periodo de observación. Se hospitaliza a los que presenten alteraciones persistentes del estado mental o complicaciones médicas graves, como hipertermia grave, hipertensión, convulsiones y rabdomiólisis.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 180, "Opioides", por Suzanne Doyon; cap. 181, "Cocaína, metanfetamina y otras anfetaminas", por Jane M. Prosser y Jeanmarie Perrone, y cap. 182, "Alucinógenos", por Katherine Prybys y Karen N. Hansen.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 106

Analgésicos

Joshua N. Nogar

Los analgésicos que se venden sin prescripción médica, como salicilatos (ASA) y acetaminofeno, pueden originar una sobredosis letal, pero la identificación temprana de la toxicidad y el inicio del tratamiento apropiado pueden reducir en grado significativo la mortalidad por estos fármacos. Las sobredosis de los antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*) raras veces son letales y por lo general precisan sólo tratamiento de apoyo.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y SALICILATOS

Manifestaciones clínicas

En el cuadro 106-1 se resumen las manifestaciones de la toxicidad del ácido acetilsalicílico (ASA, *acetyl salicylic acid*). Los síntomas clínicos de la toxicidad aguda son hipertermia, taquipnea y alteración del estado mental. Las intoxicaciones crónicas o "terapéuticas" (dosis repetidas) por lo general son más graves y conllevan más mortalidad que las sobredosis agudas y suelen presentarse en ancianos con múltiples problemas médicos. La toxicidad crónica sobreviene con concentraciones de fármaco más bajas que las sobredosis agudas. La duración de los síntomas suele ser prolongada y puede haber un retraso del diagnóstico porque el cuadro clínico es similar al de la infección. Hay que considerar salicilismo crónico en todo individuo con anomalías neurológicas y conductuales no focales que no tengan alguna causa explicable, sobre todo cuando se presenta al mismo tiempo que las alteraciones acidobásicas, la taquipnea, la disnea o el edema pulmonar no cardiógeno. Los pacientes que toman inhibidores de la anhidrasa carbónica para tratar el glaucoma tienen más riesgo de salicilismo crónico. En niños, las sobredosis agudas de ASA por lo general se presentan al cabo de algunas horas después de la ingestión. Los niños menores de cuatro años de edad tienden a padecer acidosis metabólica (pH < 7.38) en una etapa temprana, en tanto que los niños mayores de cuatro años casi siempre manifiestan un trastorno acidobásico mixto como el que se observa en adultos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La toxicidad del ASA representa un *diagnóstico clínico* que se establece junto con el estado acidobásico del paciente. La alcalosis respiratoria con una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico y la hipopotasemia son las manifestaciones características de esta intoxicación. Las concentraciones sanguíneas de ASA no guardan relación con la toxicidad y basarse en ellas como criterio de toxicidad es el error más frecuente en el tratamiento de sobredosis de ASA.

Hay que verificar la glucemia en todos los pacientes con alteración del estado mental. Otros análisis de laboratorio comprenden electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN, *blood urea nitrogen*), creatinina, biometría hemática completa (CBC, *complete blood count*), tiempo de protrombrina (PT, *prothrombin time*), concentración de ASA, concentración de acetaminofeno (para descartar ingestión concomitante) y gases en sangre venosa. Puede observarse hipoglucemia o hiperglucemia cuando la toxicidad es grave o crónica.

El diagnóstico diferencial de la toxicidad de ASA comprende cetoacidosis diabética, septicemia, meningitis, intoxicación por hierro aguda, sobredosis de cafeína, toxicidad de teofilina y síndrome de Reye.

booksmedicos.org

CUADRO 106-1 Grados de gravedad de la toxicidad por salicilatos en adultos

	Leve	Moderada	Grave
Ingestión aguda (dosis)	< 150 mg/ kg	150 a 300 mg/ kg	> 300 mg/ kg
Toxicidad de órgano terminal	Acúfenos	Taquipnea	Anomalías del estado mental
	Hipoacusia	Hiperpirexia	Convulsiones
	Mareos	Diaforesis	Lesión pulmonar aguda
	Náusea/vómito	Ataxia	Insuficiencia renal
		Ansiedad	Arritmias cardiacas
			Estado de choque

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente.

1. Se inicia la vigilancia cardiaca y se brinda apoyo al ABC de la reanimación. Se establece en una etapa temprana el acceso intravenoso (IV) o intraóseo (IO). El tratamiento diligente de la vía respiratoria es decisivo en los pacientes con intoxicación por ASA: un descenso brusco del pH sérico a consecuencia de la insuficiencia respiratoria puede agravar con rapidez la toxicidad del ASA y en el enfermo con intubación es indispensable la ventilación cuidadosa guiada por el estado acidobásico. La acidosis respiratoria a menudo se observa poco después de ajustar un respirador mecánico con variables de frecuencia y volumen "normales" y suele ser un desenlace prepatológico.
2. Se administra **carbón activado**, 1 g/kg por vía oral. La **irrigación de todo el intestino** permite descontaminar de manera eficaz el tubo digestivo en caso de sobredosis considerables o de preparados acidorresistentes o de liberación sostenida.
3 Se administra **solución salina normal (NS) IV** a individuos con signos de hipovolemia. Durante la reanimación inicial, hay que vigilar el pH urinario, las concentraciones de ASA, electrólitos, glucosa y estado acidobásico cada hora. Se añade dextrosa a los líquidos parenterales después de la reanimación inicial con NS. Hay que considerar la administración de dextrosa al 10% en caso de hipoglucemia o síntomas neurológicos. Se añade potasio, 40 meq/L, después de establecer la diuresis adecuada (1 a 2 ml/kg/h) si no hay contraindicaciones por los electrólitos y la función renal iniciales.
4. Se **alcaliniza** el suero y la orina para mejorar la fijación de ASA por la proteína, así como la eliminación urinaria: hay que administrar una carga de 1 a 2 meq/kg de **bicarbonato de sodio**, luego añadir 150 meq (tres ampollas) de bicarbonato de sodio a 1 L de dextrosa en agua al 5% y administrarlo a una velocidad de 1.5 a 2 tantos la tasa de mantenimiento del paciente; se ajusta la infusión para conservar un pH urinario de > 7.5. El bicarbonato puede agravar la hipopotasemia y desencadenar arritmias.
5. Se considera la **hemodiálisis** en todos los casos de concentraciones de ASA superiores a 100 mg/100 ml. Las indicaciones para hemodiálisis pueden reducirse mucho en pacientes con toxicidad crónica (60 a 80 mg/100 ml). Asimismo, hay que considerar la hemodiálisis en individuos con agravamiento clínico pese al tratamiento de apoyo y a la alcalinización, insuficiencia renal o disfunción renal, alteraciones acidobásicas graves, trastornos del estado mental o síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. Se verifican en forma sucesiva las concentraciones de ASA cada 2 h hasta que comiencen a descender y luego cada 4 a 6 h hasta que la concentración no sea tóxica.
6. Los preparados acidorresistentes y de liberación sostenida dan por resultado un retraso de las concentraciones séricas máximas (0 a 60 h después de la ingestión) y cuando se ingie-

booksmedicos.org

ren es necesaria la hospitalización durante un mínimo de 24 h para garantizar que disminuyan las concentraciones seriadas de ASA y mejore el estado clínico.

7. Se da de alta a un paciente del servicio de urgencias si hay una mejoría clínica progresiva, si no hay ninguna anomalía acidobásica importante y se observa una disminución de las concentraciones sucesivas de ASA hacia el intervalo terapéutico. En las sobredosis deliberadas, se solicita consulta con el servicio de psiquiatría antes de dar de alta al paciente.

ACETAMINOFENO

Manifestaciones clínicas

La toxicidad aguda por acetaminofeno se puede manifestar en las cuatro etapas características que se enuncian en el cuadro 106-2. Las ingestiones masivas de acetaminofeno (concentraciones de acetaminofeno a las 4 h > 800 > g/ml) pueden causar estado de coma o agitación y acidosis láctica en una etapa temprana, a diferencia de la aparición tardía de los síntomas en el caso de sobredosis más pequeñas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Es probable la exposición tóxica al acetaminofeno cuando un adulto ingiere > 10 g o 200 mg/kg de peso en una sola ingestión o durante un periodo de 24 h, o > 6 g o 150 mg/kg/día durante dos días consecutivos. Se confirma la toxicidad mediante la determinación de la concentración sérica de acetaminofeno y la hora de ingestión. Se grafica la concentración sérica de acetaminofeno en el nomograma de Rumack-Matthew (fig. 106-1); este nomograma se aplica sólo en caso de una sola exposición aguda y un periodo de entre 4 y 24 h transcurrido después de la ingestión. Se obtienen pruebas de laboratorio, como electrólitos, glucosa, BUN, creatinina, transaminasas, CBC y PT, ASA, análisis toxicológico de orina y ECG si hay indicaciones clínicas (p. ej., la posible ingestión concomitante por un paciente suicida).

CUADRO 106-2 Etapas clínicas de la toxicidad aguda por acetaminofeno

	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4
Horario	Primeras 24 h	Días 2 a 3	Días 3 a 4	Después del día 5
Manifestaciones clínicas	Anorexia Náusea	Mejoría de anorexia, náusea y vómitos	Recurrencia de anorexia, náusea y vómito	Mejoría clínica y restablecimiento (7 a 8 días)
	Vómitos	Dolor abdominal	Encefalopatía	*o*
	Malestar general	Hipersensibilidad hepática	Anuria Ictericia	Agravamiento hasta falla de múltiples órganos y muerte
Anomalías de laboratorio	Hipopotasemia	Incremento de transaminasas en suero	Insuficiencia hepática	Mejoría y resolución
		Incremento de bilirrubina y tiempo de protrombina prolongado si es grave	Acidosis metabólica Coagulopatía Insuficiencia renal Pancreatitis	*o* Agravamiento persistente

booksmedicos.org

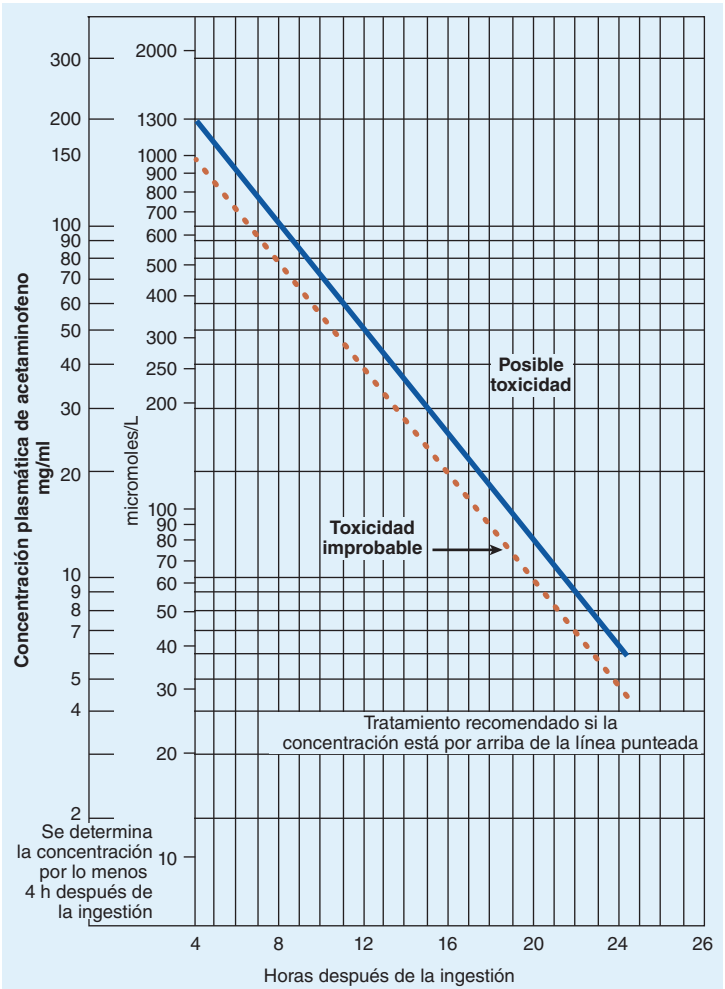


FIGURA 106-1. Nomograma de Rumack-Matthew. (Reproducida con autorización de Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics*. 1975 Jun;55(6):871-6.)

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La **N-acetilcisteína** (NAC, *N-acetylcysteine*) es el antídoto para la intoxicación por acetaminofeno. En el cuadro 106-3 se enuncian las dosis de NAC y en la fig. 106-2 se muestra un algoritmo de tratamiento.
2. Si el acetaminofeno todavía es detectable después de los esquemas de administración descritos en el cuadro 106-3, se continúa con la administración de NAC hasta que ya no se detecte acetaminofeno en el suero.

booksmedicos.org

CUADRO 106-3 Esquemas de administración de acetilcisteína

	Oral	Adulto IV	Niños IV (<40kg)
Preparado	Disponible en soluciones al 10 y 20% Diluir a solución al 5% para administración oral	Disponible en solución al 20%	Disponible en solución al 20% Diluir a una solución al 2% mezclando 50 ml en 450 ml de dextrosa en agua al 5%
Dosis de carga	140 mg/kg	150 mg/kg en 200 ml de dextrosa en agua al 5% en infusión durante 15 a 60 min	150 mg/kg (7.5 ml/kg) en infusión durante 15 a 60 min
Dosis de mantenimiento	70 mg/kg cada 4 h hasta 17 dosis	50 mg/kg en 500 ml de dextrosa en agua al 5% en infusión durante 4 h Seguidos de 100 mg/kg en 1000 ml de dextrosa en agua al 5% en infusión durante 16 h	50 mg/kg (2.5 ml/kg) en infusión durante 4 h Seguidos de 100 mg/kg (5 ml/kg) en infusión durante 16 h
Duración de tratamiento	72 h	20 h	20 h
Comentarios	Diluir con mezcla de bebida en polvo, jugo o gaseosa Servir con hielo Beber con pajilla para reducir el sabor desagradable	Vigilancia de efectos secundarios relacionados con el fármaco y reacciones anafilactoides	Vigilancia de efectos secundarios relacionados con el fármaco y reacciones anafilactoides 500 ml de solución al 2% preparada según se describió antes es suficiente para tratar a un niño de 33 kg de peso durante un ciclo completo de 20 h

booksmedicos.org

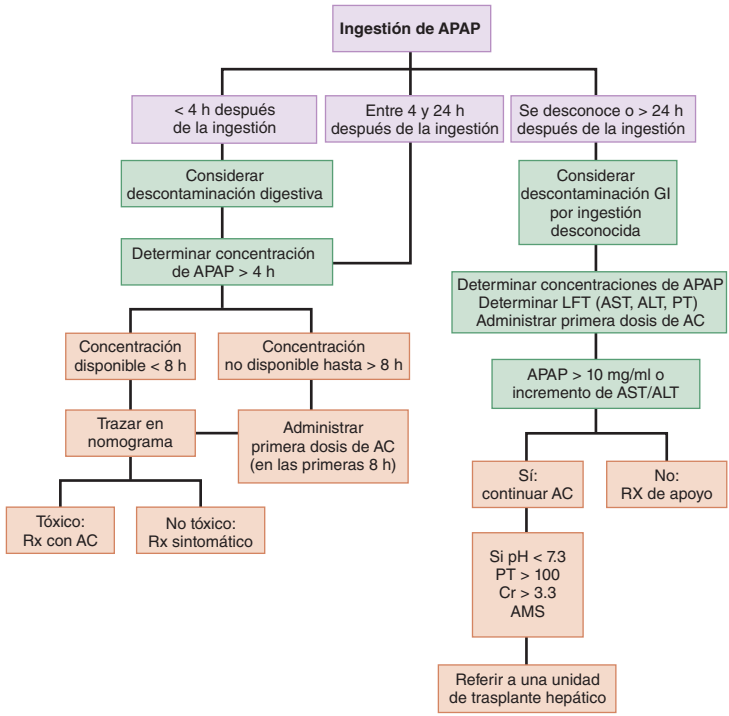


FIGURA 106-2. Guías del tratamiento para ingestión de acetaminofeno (APAP). Todos los horarios anotados son después de la ingestión.
Clave: AC = acetilcisteína; ALT = alanina aminotransferasa; AMS = alteraciones del estado mental; AST = aspartato aminotransferasa; Cr = creatinina; LFT = pruebas de función hepática; PT = tiempo de protrombina; Rx = Tratamiento.

3. Para tratar las anomalías relacionadas con la insuficiencia hepática fulminante se corrige la coagulopatía y la acidosis, se trata el edema cerebral y se da apoyo para la falla de múltiples órganos; se refiere al paciente en una etapa temprana a un centro de trasplante.
4. Los individuos con concentraciones de acetaminofeno no tóxicas según el nomograma de Rumack-Matthew pueden tratarse en el servicio de urgencias si no hay signos de ingestión de otro fármaco o droga. Se hospitaliza a quienes reciban tratamiento con NAC.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Manifestaciones clínicas

En el cuadro 106-4 se presentan las manifestaciones clínicas de la toxicidad por NSAID tras una sobredosis aguda, aunque la toxicidad suele observarse más a menudo en caso de uso terapéutico crónico de NSAID más que de ingestión aguda.

booksmedicos.org

CUADRO 106-4	Toxicidad por NSAID después de una sobredosis aguda
Síntomas iniciales en las primeras 4 h después de la ingestión	Dolor abdominal, náusea, vómito
Sistema nervioso central	Cefalea, nistagmo, diplopía, alteración del estado mental, estado de coma, contracciones musculares y convulsiones (ácido mefenámico)
Cardiovascular	Hipotensión, estado de choque, bradiarritmia
Electrólitos	Hiperpotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia
Digestivo y hepático	Dolor abdominal persistente, náusea, vómito, lesión hepática, pancreatitis (infrecuente)
Renal	Insuficiencia renal

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las manifestaciones de la toxicidad por NSAID son inespecíficas. No es fácil obtener las concentraciones de NSAID ni tienen utilidad clínica para valorar la toxicidad. En los estu-

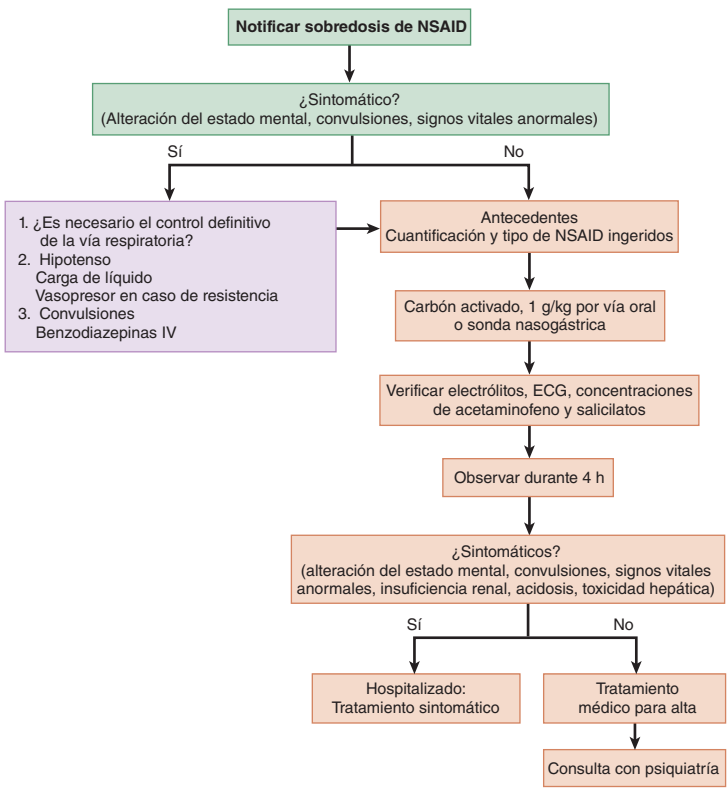


FIGURA 106-3. Estrategia de tratamiento de la sobredosis aguda de NSAID.

booksmedicos.org

dios de laboratorio se debe incluir electrólitos, glucosa, pruebas de función renal y hepática, así como determinación de la concentración de acetaminofeno (si hay indicaciones para ello). Se utiliza la determinación de glucosa a la cabecera del enfermo en caso de alteración del estado mental o convulsiones.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

En la fig. 106-3 se muestra un algoritmo general para las sobredosis agudas de NSAID.

Para lectura adicional en *Medicina de Urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 183, "Ácido acetilsalicílico y salicilatos", por Luke Yip; cap. 184, "Acetaminofén", por Oliver L. Hung y Lewis S. Nelson y cap. 185, "Antiinflamatorios no esteroideos", por Joseph G. Rella y Wallace A. Carter.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 107

Xantinas y nicotina

Jean C. Y. Lo

La teofilina, la teobromina y la cafeína son metilxantinas. En un tiempo se utilizó de manera generalizada la teofilina para el tratamiento del asma y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La teobromina se encuentra en el chocolate y el cacao, así como en múltiples "bebidas energéticas". La cafeína es el fármaco psicoactivo que más se consume en el mundo y la pueden adquirir legalmente los niños. Se utiliza en medicina para el tratamiento de la apnea por prematuridad, como complemento de analgésicos y en algunos preparados que se venden sin prescripción médica para bajar de peso.

La nicotina se absorbe con rapidez en pulmones, mucosas, tubo digestivo y piel. Una vez que se absorbe, se une a los receptores de nicotina de todo el organismo, incluso en el sistema nervioso central, el sistema autónomo y la unión neuromuscular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La toxicidad por metilxantinas puede causar anomalías cardiacas, neurológicas y metabólicas que ponen en riesgo la vida. Incluso las concentraciones terapéuticas de teofilina pueden causar efectos secundarios importantes en algunas personas. Los ancianos con problemas médicos concomitantes son más susceptibles a los efectos tóxicos potencialmente letales con el uso crónico que los individuos más jóvenes con sobredosis aguda.

Los efectos secundarios cardiacos son taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares, aleteo auricular y fibrilación auricular. Las arritmias ventriculares son más frecuentes con la toxicidad crónica, en los ancianos y en personas con disfunción cardiaca subyacente. También puede presentarse hipotensión.

La toxicidad neurológica consiste en agitación, cefalea, irritabilidad, insomnio, temblores, alucinaciones y convulsiones. Las convulsiones provocadas por la metilxantina pueden ser graves y resistentes al tratamiento.

Los efectos secundarios metabólicos son hipopotasemia, hiperglucemia y acidosis metabólica. Se ha comunicado rabdomiólisis con la sobredosis de teofilina y cafeína. Los efectos gastrointestinales suelen consistir en náusea y vómito.

La toxicidad por nicotina afecta al aparato digestivo, neurológico, cardiovascular y respiratorio. A veces se presenta náusea, vómito, bradicardia, arritmias, hipoventilación, estado de coma y convulsiones. En la intoxicación grave, la nicotina puede originar parálisis y paro respiratorio. En el cuadro 107-1 se enumeran los efectos clínicos de la estimulación de receptores nicotínicos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las concentraciones séricas terapéuticas de teofilina de 10 a 15 μg/ml pueden ocasionar efectos tóxicos y la gravedad de los síntomas no siempre guarda relación con las concentraciones séricas, sobre todo en el contexto de la utilización crónica. Los efectos secundarios potencialmente letales pueden presentarse con escasa advertencia y antes que se manifiesten los síntomas leves. El cese del tabaquismo, la cirrosis y el consumo de múltiples fármacos, como cimetidina y eritromicina, aumentan la semivida de la teofilina y pueden desencadenar toxicidad. La valoración de laboratorio para toxicidad de teofilina comprende la determinación de las concentraciones séricas de teofilina y se deben obtener electrólitos y un electrocardiograma en todos los casos de toxicidad por metilxantinas. El diagnóstico diferencial

booksmedicos.org

CUADRO 107-1 Efectos clínicos de la toxicidad por nicotina

	Signos y síntomas de toxicidad por nicotina*	
Órgano/sistema	Inmediatos (< 1 h)	Tardíos (> 1 h)
Aparato digestivo	Hipersalivación Náusea Vómito	Diarrea
Cardiovascular	Taquicardia Hipertensión	Arritmias Bradicardia Hipotensión
Neurológico	Temblores Cefalea Ataxia	Hipotonía Convulsiones Coma
Respiratorio	Broncorrea	Hipoventilación Apnea

*El inicio de la toxicidad varía y puede retrasarse horas después de la exposición dérmica.

comprende sobredosis de otros fármacos estimulantes (p. ej., anfetaminas, cocaína) y anomalías electrolíticas. El diagnóstico de toxicidad de nicotina se basa en gran parte en los antecedentes y la exploración física. La detección toxicológica cualitativa en la orina tiene escasa utilidad. La intoxicación por pesticidas, como organofosfatos y carbamatos, al principio puede desencadenar estimulación de los receptores nicotínicos que puede parecerse a la intoxicación por nicotina.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento de la intoxicación por metilxantinas

El tratamiento de la **intoxicación por metilxantinas** consiste en estabilización, descontaminación gástrica y eliminación, tratamiento de los efectos tóxicos potencialmente letales y, en casos graves, hemoperfusión o diálisis.

1. En el **cuadro 107-2** se enumeran los métodos apropiados de la descontaminación del tubo digestivo y la eliminación en la toxicidad por metilxantinas.
2. Se colocan monitores y se establece al acceso intravenoso (IV) o intraóseo (IO).
3. Se tratan la náusea y el vómito con **ondansetrón,** 4 mg IV o por vía oral (0.1 a 0.15 mg/kg). Se considera la **ranitidina** en la hipersecreción gástrica, pero *hay que evitar la cimetidina,* que puede prolongar la semivida de la teofilina.
4. Se tratan las convulsiones con **lorazepam,** 1 a 2 mg IV (0.1 mg/kg). Hay que administrar **fenobarbital**, 10 a 20 mg/kg IV si las benzodiazepinas son ineficaces. Se debe prever la depresión respiratoria y la necesidad de asistencia con el respirador. En la toxicidad por teofilina está *contraindicado* el difenilhidantoinato.
5. Se administra cristaloide isotónico IV para tratar la hipotensión. Hay que considerar la administración de bloqueadores β cardioselectivos, como **esmolol** o **metoprolol**, en individuos con hipotensión que no respondan a líquidos IV o a los vasopresores habituales.

booksmedicos.org

CUADRO 107-2 Descontaminación del tubo digestivo en toxicidad por metilxantinas

Técnica de descontaminación gastrointestinal	Indicación*	Dosis
Carbón activado (una sola dosis)	Ingestión aguda	< 12 años de edad: 0.5 a 1 g/kg por vía oral > 12 años de edad: 25 a 100 g por vía oral
Carbón activado en dosis múltiple (se necesita observación rigurosa)	Ingestión aguda	Dosis de carga de carbón activado normal, seguida de 0.25 a 0.5 g/kg por vía oral cada 2 a 4 h durante 12 h (la frecuencia y la duración pueden variar)
Irrigación de todo el intestino con polietilenglicol 3350 más solución electrolítica de lavado	Ingestión aguda de preparados de liberación sostenida	9 meses a 6 años: 25 ml/kg/h 6 a 12 años de edad: 1000 ml/h > 12 años de edad: 1500 a 2000 ml/h Duración: 4 a 6 h o hasta que salga claro el líquido rectal
Jarabe de ipecacuana	No se utiliza	
Lavado gástrico	No se utiliza	
Catárticos	No se utiliza	

*Hay que tener en cuenta las contraindicaciones; véanse detalles en http://www.clintox.org/positionstatements.cfm.

6. Se tratan las arritmias cardiacas con bloqueadores β cardioselectivos, como **metoprolol** y **esmolol**. Se considera la administración de un antagonista de los conductos del calcio, como **diltiazem**, para la fibrilación auricular. Hay que identificar y tratar las anomalías electrolíticas como la hipopotasemia, que pueden contribuir a las arritmias.
7. Se considera **hemodiálisis** o **hemoperfusión** en el paciente sintomático con una concentración sérica de teofilina de > 90 μg/ml después de la ingestión aguda, o > 40 μg/ml en caso de toxicidad crónica y en pacientes con convulsiones o arritmias potencialmente letales.
8. Se ingresa a los pacientes con convulsiones o arritmias ventriculares a la unidad de cuidados intensivos. Los que tienen síntomas leves y concentraciones de teofilina inferiores a 25 μg/ml no necesitan tratamiento específico ni hospitalización, pero se debe reducir la dosis de su medicación o interrumpirse. Cuando las concentraciones son de > 30 μg/ml, es necesario el tratamiento con carbón activado por vía oral y la vigilancia de los efectos secundarios tóxicos.

Tratamiento de la toxicidad por nicotina

1. Se coloca a los pacientes un monitor cardiaco y se establece el acceso intravenoso o intraóseo.
2. Hay que considerar la descontaminación dérmica con jabón y agua para la exposición de la piel (p. ej., parches transdérmicos). No se recomienda el carbón activado ni intensificar la eliminación de la sustancia. Está contraindicada la acidificación de la orina.
3. Hay que tratar la náusea y el vómito con **ondansetrón** (4 mg IV o por vía oral, 0.1 a 0.15 mg/kg).
4. Se tratan las convulsiones con **lorazepam,** 1 a 2 mg IV (0.1 mg/kg).
5. Se debe administrar cristaloide isotónico para la hipotensión.
6. Se prevé la debilidad neuromuscular o la depresión respiratoria en caso de toxicidad grave y hay que estar preparado para la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.

booksmedicos.org

7. Los pacientes que permanecen asintomáticos durante un mínimo de 3 h después de la ingestión de productos que contienen nicotina, excepto después de la ingestión de un parche transdérmico intacto, pueden darse de alta. Los que ingieren parches transdérmicos deben vigilarse durante un mínimo de 6 h.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 186, "Metilxantinas y nicotina", por Chip Gresham y Daniel E. Brooks.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 108

Fármacos cardiacos

D. Adam Algren

GLUCÓSIDOS DIGITÁLICOS

Se utiliza la digoxina para tratar taquiarritmias supraventriculares e insuficiencia cardiaca congestiva. Se encuentran otros glucósidos cardiacos en plantas como dedalera y adelfa, así como en el lirio de los valles.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad puede presentarse después de la ingestión aguda o durante el tratamiento crónico (cuadro 108-1). La *toxicidad aguda* suele manifestarse por náusea, vómito o dolor abdominal. Los efectos cardiacos característicos consisten en bradiarritmias o taquicardia supraventricular con bloqueo auriculoventricular. La toxicidad grave puede ocasionar arritmias ventriculares. La *toxicidad crónica* es más frecuente en los ancianos y a menudo ocurre como resultado de enfermedades concomitantes (cardiopatía, insuficiencia renal o hepática, hipotiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), anomalías electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia) o interacciones farmacológicas (quinidina, amiodarona, espironolactona, antagonistas de los conductos del calcio, antimicrobianos macrólidos). Los síntomas neuropsiquiátricos son más frecuentes con la toxicidad crónica, aunque los efectos cardiacos son similares a los observados con la toxicidad aguda.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Con frecuencia se observa hiperpotasemia en la intoxicación aguda, pero puede no ocurrir en caso de toxicidad crónica. Las concentraciones séricas de digoxina no son sensibles ni específicas de toxicidad. Sin embargo, los pacientes con concentraciones más altas (> 2 mg/ml) tienen más probabilidades de presentar toxicidad. Casi cualquier arritmia puede ocurrir con toxicidad; sin embargo, el hallazgo más frecuente son las extrasístoles ventriculares. El diagnóstico diferencial comprende disfunción del nódulo sinusal o toxicidad por antagonistas de los conductos del calcio, bloqueadores β, antiarrítmicos de clase IA, clonidina, organofosfatos u otras plantas cardiotóxicas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Todos los pacientes necesitan vigilancia cardiaca continua, acceso intravenoso (IV) y revaloración frecuente (cuadro 108-2).

1. Se administra **carbón activado,** 1 g/kg en casos de ingestión aguda.
2. Hay que utilizar **atropina,** 0.5 a 2 mg (0.02 mg/kg, dosis mínima de 0.1 mg) IV para tratar las bradiarritmias.
3. Administrar **Fab específico de digoxina** para las arritmias ventriculares, las bradiarritmias hemodinámicamente importantes y la hiperpotasemia mayor de 5.5 meq/L. La administración de Fab específico de digoxina se calcula como se señala en el **cuadro 108-3**.
4. Se tratan las arritmias ventriculares con **difenilhidantoinato**, 15 mg/kg en infusión a una tasa no mayor de 25 mg/min; **lidocaína,** 1 mg/kg; o **sulfato de magnesio,** 2 a 4 g (25 a 50 mg/kg) IV. La electrocardioversión puede provocar arritmias ventriculares resistentes

booksmedicos.org

CUADRO 108-1 Presentación clínica de la toxicidad por glucósidos digitálicos

Toxicidad aguda	
Historia clínica	Ingestión intencional o accidental
Efectos sobre el aparato digestivo	Náusea y vómito
Efectos sobre el sistema nervioso central	Cefalea, mareos, confusión, coma
Efectos cardiacos	Bradiarritmias o taquiarritmias supraventriculares con bloqueo auriculoventricular
Anomalías electrolíticas	Hiperpotasemia
Concentración de digoxina	Incremento importante (si se obtiene en las primeras 6 h)
Toxicidad crónica	
Antecedentes clínicos	Por lo general en ancianos con cardiopatías que toman diuréticos; puede haber insuficiencia renal
Efectos sobre el aparato digestivo	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal.
Efectos sobre el sistema nervioso central	Fatiga, debilidad, confusión delirio, estado de coma
Efectos cardiacos	Puede ocurrir casi cualquier arritmia ventricular o supraventricualr; son frecuentes las arritmias ventriculares
Anomalías electrolíticas	Eupotasemia o hipopotasemia, hipomagnesemia
Concentración de digoxina	Incremento mínimo o dentro del intervalo "terapéutico"

al tratamiento y se debe considerar sólo como último recurso. El ajuste inicial debe ser entre 10 y 25 J.

5. Se trata la hiperpotasemia con dextrosa seguida de insulina; otras opciones son bicarbonato de sodio, resina fijadora de potasio o hemodiálisis. Siempre se ha desalentado la utilización de calcio IV debido a que se han comunicado arritmias ventriculares. Sin embargo, pruebas recientes indican que es probable que el uso de calcio IV sea inocuo.
6. Hay que ingresar a los pacientes con signos de toxicidad leve a un entorno con monitorización y tratar a los que tienen toxicidad importante en una unidad de cuidados intensivos. Las determinaciones repetidas de las concentraciones de digoxina después de la administración de Fab de digoxina no son exactas y no se deben obtener. Se da de alta a los individuos asintomáticos no tratados con Fab específico de digoxina después de 6 h de observación si se mantienen asintomáticos con concentraciones séricas normales de potasio y digoxina a las 6 h.

BLOQUEADORES β

Se utilizan bloqueadores β en el tratamiento de síndrome coronario agudo, arritmias, hipertensión, tirotoxicosis, migrañas y glaucoma. En la sobredosis, sus efectos inótropos y cronótropos negativos originan bradicardia progresiva e hipotensión.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad suele presentarse en las primeras 6 h después de la ingestión de un producto de liberación inmediata. En el caso de los preparados de liberación sostenida, la toxicidad por lo general se observa al cabo de 8 a 12 h después de la ingestión. El aparato cardiovascular es el principal afectado; sin embargo, se pueden observar otras manifestaciones no cardiacas (cuadro 108-4). El sotalol, a diferencia de otros bloqueadores β, también es un antiarrítmico de clase III. Como tal, puede causar prolongación del intervalo QT y taquicardia ventricular en entorchado (*torsades de pointes*).

booksmedicos.org

CUADRO 108-2 Tratamiento de la intoxicación por glucósidos digitálicos

Pacientes asintomáticos:
- Obtener antecedentes exactos
- Vigilancia cardiaca continua
- Acceso IV
- Descontaminación del tubo digestivo; carbón activado; 1 g/kg por vía oral
- Revaloración frecuente
- Calcular la dosis de los fragmentos de anticuerpo Fab específicos de digoxina previendo la necesidad potencial: puede llevarse a la cabecera

Pacientes sintomáticos:
- Obtener antecedentes exactos
- Acceso IV
- Vigilancia cardiaca continua
- Descontaminación digestiva: carbón activado, 1 g/kg por vía oral, luego 0.5 g/kg cada 4 a 6 h
- Bradiarritmias:
  - Atropina: 0.5 a 2 mg IV (0.02 mg/kg, dosis mínima 0.1 mg)
  - Marcapaso: externo o transvenoso
  - Fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina: infusión IV
- Arritmias ventriculares:
  - Fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina: infusión o bolo IV
  - Sulfato de magnesio: 2 a 4 g IV (30 a 50 g/kg)
  - Lidocaína: 1 mg/kg
  - Fosfenitoína: 15 mg PE/kg, en infusión a 150 mg PE/min
  - Electrocardioversión: 10 a 25 J (último recurso)
- Paro cardiaco:
  - CPR con protocolos actuales de ACLS o PALS
  - Fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina: bolo IV (5 a 10 frascos si se desconoce la cantidad ingerida)
- Hiperpotasemia:
  - Evitar cloruro de calcio o gluconato de calcio*
  - Glucosa-insulina
  - Bicarbonato de sodio
  - Fragmentos de anticuerpo Fab específicos de digoxina: infusión o bolo IV
  - Resina fijadora de potasio
  - Hemodiálisis
- Hipomagnesemia:
  - Valorar estado renal antes de la sustitución
  - Sulfato de magnesio: 2 a 4 g (30 a 50 mg/kg) IV

Clave: Fab = fragmento fijador de antígeno; PE = equivalentes de difenilhidantoinato.

* Recomendación basada en bibliografía antigua.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece con base en los hallazgos clínicos. Se debe obtener un ECG en todos los casos. Los análisis de laboratorio se dirigen a la identificación de trastornos médicos o complicaciones subyacentes. En general, no se pueden obtener las concentraciones de fármacos específicos y no guardan relación con los efectos clínicos. En el cuadro 108-5 se enumeran otros fármacos que producen bradicardia e hipotensión.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El objetivo del tratamiento es restablecer el gasto cardiaco mediante el incremento de la frecuencia cardiaca y el mejoramiento de la contractilidad miocárdica (fig. 108-1). Se establece la vigilancia cardiaca continua y el acceso IV. Se pueden administrar líquidos IV para tratar la hipotensión.

booksmedicos.org

CUADRO 108-3 Cálculo de la dosis de fragmento de anticuerpo Fab específico de digoxina

Calcular carga corporal total Con base en los antecedentes de la cantidad ingerida: carga corporal total = cantidad ingerida (mg) × 0.080 (biodisponibilidad) Con base en la concentración sérica de digoxina: carga corporal total = [concentración sérica de digoxina (ng/ml) × 5.6 L/kg por peso corporal del paciente (kg)]/1 000.
Calcular número de frascos de fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina necesarios para neutralizar la carga corporal total calculada Es necesaria una dosis equimolar para la neutralización: un frasco contiene 38 o 40 mg de fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina que fijará alrededor de 0.5 mg de digoxina* Número de frascos = carga corporal total/0.5
Una variación sencilla y exacta en la que se usa la concentración sérica de digoxina Número de frascos = [concentración sérica de digoxina (ng/ml) × peso del paciente (kg)]/100

Clave: Fab = fragmento fijador de antígeno.

*Los fragmentos de anticuerpo Fab específico de digoxina que se comercializan en Estados Unidos contienen 38 o 40 mg por frasco, lo que depende del laboratorio fabricante, pero los dos fijan alrededor de 0.5 mg de digoxina.

CUADRO 108-4 Hallazgos frecuentes con la toxicidad de bloqueadores β

Cardiacos
Hipotensión
Bradicardia
Retrasos de la conducción y bloqueos
Arritmias ventriculares*
Asistolia
Disminución de la contractilidad
Sistema nervioso central
Depresión del estado mental
Estado de coma
Psicosis
Convulsiones
Pulmonares
Broncoespasmo

*Se observa con el sotalol.

CUADRO 108-5 Causas toxicológicas de bradicardia e hipotensión

Causa	Manifestaciones distintivas
Antagonistas de los conductos del calcio	Incremento de la concentración de lactato e hiperglucemia intensa
Glucósidos cardiacos naturales (adelfa, digital, lirio de los valles, rododendro y bufotoxina derivada del sapo)	Ectopia ventricular Puede reaccionar en forma cruzada con inmunoanálisis de digoxina
Antiarrítmicos de clase 1C (propafenona)	Bradicardia de complejos amplios
Clonidina	Manifestaciones opioideas: estado de coma, miosis, disminución de las respiraciones
Cianuro	Acidosis metabólica profunda e incremento de la concentración de lactato
Digoxina (aguda)	Hiperpotasemia Incremento de la concentración de digoxina en el inmunoanálisis
Organofosfatos	Toxídromo muscarínico

booksmedicos.org

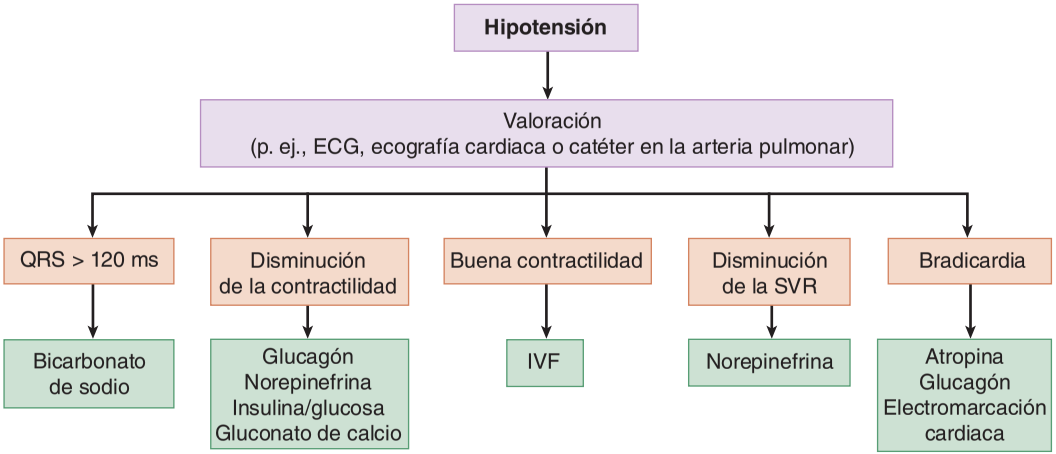


FIGURA 108-1. Estrategias de tratamiento de la toxicidad por bloqueadores β. Se valora la función cardiaca por medio de ECG y ecocardiografía o un catéter en la arteria pulmonar. En los pacientes con un intervalo QRS amplio, se considera el tratamiento con bicarbonato de sodio. En los individuos con alteraciones de la contractilidad del miocardio, se considera la administración de glucagón, norepinefrina, insulina y glucosa o tratamiento con calcio. En caso de que se conserve la contractilidad cardiaca, se administran líquidos IV. En los pacientes con disminución de la resistencia vascular periférica, se considera la norepinefrina. En los enfermos con bradicardia, se considera atropina, glucagón o electromarcación cardiaca (véanse detalles en el texto).
Clave: IVF = líquidos IV; SVR = resistencia vascular sistémica.

booksmedicos.org

1. Administrar **carbón activado,** 1 g/kg al cabo de 1 a 2 h después de la ingestión si no hay contraindicaciones. El lavado gástrico puede ser útil si se lleva a cabo en la primera hora después de la ingestión. Hay que considerar la irrigación de todo el intestino en los casos de preparados de liberación sostenida.
2. Se administra **atropina,** 0.5 a 1 mg (0.02 mg/kg, dosis mínima de 0.1 mg) IV, para tratar la bradicardia.
3. El **glucagón** tiene efectos inótropos y cronótropos y es el fármaco de elección para el tratamiento de la toxicidad. Se administra mediante un bolo IV de 3 a 5 mg (0.05 mg/kg). Se sigue con una infusión continuada de 1 a 10 mg/h. La náusea y el vómito son efectos secundarios frecuentes.
4. Se utilizan vasopresores, como **norepinefrina,** 2 a 30 μg/kg/min, **epinefrina,** 1 a 20 μg/kg/min, o **dopamina**, 2.5 a 20 μg/kg/min, para la bradicardia y la hipotensión resistentes al tratamiento.
5. El calcio puede tener alguna utilidad en casos de hipotensión resistente al tratamiento, ya sea como gluconato de calcio o como cloruro de calcio (10 ml al 10% [0.15 ml/kg] repetidos tres a seis veces si es necesario). Aunque el cloruro de calcio contiene más calcio elemental que el gluconato de calcio, irrita los tejidos blandos y se debe administrar por medio de un catéter central.
6. El tratamiento de la **hiperinsulinemia-euglucemia** (HIE, *hyperinsulinemia-euglycemia*) puede mejorar la contractilidad del miocardio. Se administra un bolo de insulina regular IV (una unidad/kg) seguida de una infusión continua (0.5 a 1 unidad/kg/h). Hay que sustituir la glucosa sérica y vigilarse con frecuencia para evitar hipoglucemia. Se vigilan las concentraciones séricas de potasio para detectar hipopotasemia.
7. Se puede intentar la electromarcación cardiaca, pero a menudo no da resultado. Las medidas enérgicas comprenden circulación extracorporal o implantación de bomba con globo intraaórtico. La hemodiálisis puede ser útil en casos que tienen que ver con sebutolol, atenolol, nadolol o sotalol.
8. Se utiliza **lidocaína**, **sulfato de magnesio**, **isoproterenol** y **electromarcación superpuesta** para tratar las arritmias ventriculares **inducidas por sotalol.**
9. A los pacientes que presenten taquicardia, hipotensión, alteraciones de la conducción o alteraciones del estado mental se les debe tratar en una unidad de cuidados intensivos. Se ingresa a quienes han ingerido un preparado de liberación sostenida o sotalol a una unidad con monitorización por la posibilidad de toxicidad tardía problemática. A los que se mantienen asintomáticos 6 h después de la ingestión de un fármaco de liberación inmediata se les puede dar tratamiento farmacológico.

ANTAGONISTAS DE LOS CONDUCTOS DEL CALCIO

Se administran antagonistas de los conductos del calcio en el tratamiento de hipertensión, vasoespasmo y control de la frecuencia de las taquiarritmias supraventriculares. Tres clases de antagonistas de los conductos del calcio que se utilizan de manera generalizada son las fenilalquilaminas (verapamilo), las benzotiazepinas (diltiazem) y las dihidropiridinas (nifedipino, etc.).

Manifestaciones clínicas

Los efectos secundarios suelen observarse al cabo de 6 h después de la ingestión de un producto de liberación inmediata. En el caso de preparados de liberación sostenida, los efectos se pueden retrasar 12 a 24 h. La toxicidad afecta sobre todo al aparato cardiovascular y produce bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular e hipotensión. El verapamilo y el diltiazem tienen un efecto proporcionalmente mayor sobre el miocardio que las dihidropiridinas. La sobredosis de dihidropiridina puede originar taquicardia refleja. En caso de toxicidad grave, todas las clases de antagonistas de los conductos del calcio pueden causar bradicardia,

booksmedicos.org

depresión de la contractilidad miocárdica y vasodilatación. A veces se observa hiperglucemia, acidosis láctica y edema pulmonar no cardiógeno. Los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) se deben a hipoperfusión y se deben buscar otras causas cuando la presión arterial es normal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. Los análisis de laboratorio ayudan a identificar las complicaciones. La hiperglucemia es frecuente y ayuda a distinguir la toxicidad de los antagonistas de los conductos del calcio de la originada por los bloqueadores β, que se acompaña de hipoglucemia. En el cuadro 108-5 se muestra el diagnóstico diferencial de la bradicardia y la hipotensión.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es de apoyo y se le da importancia a incrementar el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica (fig. 108-2). Hay que establecer la vigilancia cardiaca continua y el acceso IV. Se administran líquidos IV para la hipotensión.

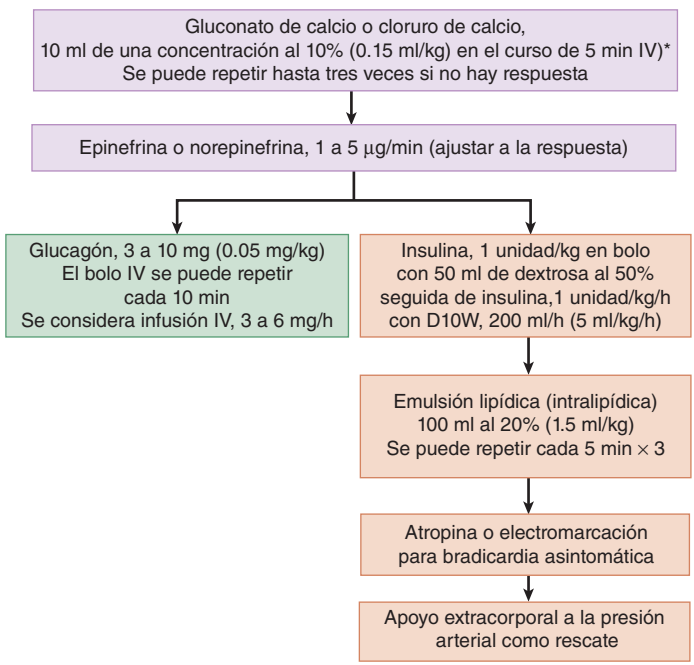


FIGURA 108-2. Algoritmo de tratamiento para toxicidad grave por antagonistas de los conductos del calcio que muestra los pasos terapéuticos recomendados si no ocurre una respuesta. Se ha demostrado que todas las modalidades enumeradas pueden ser útiles y en casos graves pueden iniciarse en forma simultánea. D10W = dextrosa en agua al 10%.
*El cloruro de calcio proporciona tres veces más calcio elemental que el gluconato de calcio; se debe utilizar con cautela en casos de toxicidad por digoxina.

booksmedicos.org

CUADRO 108-6 **Protocolo para el tratamiento de la hiperinsulinemia-euglucemia en pacientes con sobredosis graves de antagonistas de los conductos del calcio**

Administrar 50 ml de dextrosa al 50% (0.5 g/ml) en agua IV
Administrar insulina regular, 1 unidad/kg en bolo IV
Comenzar infusión de insulina regular en 0.5 a 1 unidades/kg/h junto con dextrosa al 10% (0.1 g/ml) en agua a 200 ml/h (adulto) o 5 ml/kg/h (pediátrico)
Hay que vigilar la glucosa sérica cada 20 min. Se ajusta la velocidad de infusión de dextrosa para mantener la concentración sérica de glucosa entre 150 y 300 mg/100 ml
Una vez que se han estabilizado las tasas de infusión durante 60 min, se puede reducir la vigilancia de la glucosa a cada hora
Hay que vigilar la concentración sérica de potasio y comenzar infusión IV de potasio cuando el potasio sérico es < 3.5 miliequivalentes/L

1. Se administra **carbón activado,** 1 g/kg al cabo de 1 a 2 h de la ingestión si no hay contraindicaciones. El lavado gástrico puede ser útil si se lleva a cabo en la primera hora después de la ingestión. Se considera la irrigación de todo el intestino en los casos de preparados de liberación sostenida.
2. La atropina, en dosis de 0.5 a 1 mg (0.02 mg/kg, dosis mínima de 0.1 mg) y el calcio pueden tener poca utilidad en casos de toxicidad grave; se administra gluconato de calcio o cloruro de calcio [10 ml de solución al 10% (0.15 ml/kg) repetidos tres a seis veces si es necesario]. Aunque el cloruro de calcio contiene más calcio elemental que el gluconato de calcio, irrita los tejidos blandos y se debe administrar por medio de un catéter central.
3. Se utiliza **norepinefrina,** 2 a 30 µg/kg/min, **epinefrina**, 1 a 20 µg/kg/min, **dopamina,** 2.5 a 20 µg/kg/min, para la bradicardia y la hipotensión resistentes a tratamiento.
4. El tratamiento de la **hiperinsulinemia con euglucemia** (HIE) puede mejorar la contractilidad miocárdica y la presión arterial (cuadro 108-6). Se administra un bolo de insulina regular (1 unidad/kg IV) seguida de infusión continua (0.5 a 1 unidad/kg/h). Hay que vigilar con frecuencia las concentraciones séricas de glucosa y potasio.
5. El **glucagón** tiene eficacia variable en el tratamiento de la toxicidad por antagonistas de los conductos del calcio. Se administra mediante un bolo IV de 3 a 5 mg (0.05 mg/kg) seguido de infusión continua de 1 a 10 mg/h.
6. Se ha demostrado que la emulsión de lípidos IV (solución al 20%) ofrece resultados en el tratamiento de la toxicidad grave. Se administra mediante un bolo de 1.5 ml/kg IV seguida de una infusión continua de 0.25 ml/kg/min.
7. Los pacientes que presentan bradicardia, hipotensión o trastornos de la conducción deben recibir tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Los individuos que se mantienen asintomáticos 6 h después de la ingestión de un fármaco de liberación inmediata pueden recibir tratamiento farmacológico. Se ingresa a una unidad con monitorización a quienes han ingerido un preparado de liberación sostenida o sotalol por la posibilidad de efectos secundarios tardíos.

ANTIHIPERTENSIVOS

Los antihipertensivos que suelen comercializarse son diuréticos, clonidina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de receptores de angiotensina II (cuadro 108-7). No es de esperar que la sobredosis aguda de diuréticos produzca toxicidad clínica potencialmente letal.

booksmedicos.org

CUADRO 108-7 Resumen de fármacos antihipertensivos

Clase	Fármaco	Mecanismo de acción	Presentación clínica de efectos secundarios	Comentarios
Diuréticos	Acetazolamida	Inhibición del intercambio de sodio e hidrógeno en el túbulo proximal	Hipovolemia Acidosis metabólica sin desequilibrio aniónico	
	Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona	Inhibición de la absorción de cloruro de sodio en el túbulo distal	Hipovolemia Hipercalcemia	
	Bumetanida Furosemida	Inhibición del cotransportador de sodio-potasio-cloruro en el asa renal de Henle	Hipovolemia Hipocalcemia Hipopotasemia Hipomagnesemia	
	Amilorida Triamtereno	Inhibición de la absorción de sodio y la eliminación de potasio en el conducto colector distal renal	Hipovolemia Hiperpotasemia	
	Eplerenona Espironolactona	Antagonista mineralocorticoide	Hipovolemia Hiperpotasemia	
Simpaticolíticos	Doxazosina Prazosina Tamsulosina Terazosina	Antagonista de receptores α_1-adrenérgicos	Hipotensión	Se puede utilizar fenilefrina para la hipotensión resistente al tratamiento
	Clonidina Guanabenz	Agonista de receptores α_2-adrenérgicos Agonista de receptores de imidazolina	Hipotensión Bradicardia	La hipotensión puede responder a la naloxona en dosis altas
	Guanfacina Oximetazolina	Agonista opioideo de receptores μ	Depresión neurológica	Se puede utilizar fenilefrina para la hipotensión resistente
	Tetrahidrozolina			
	Guanadrel	Disminución de la liberación de noradrenalina	Hipotensión	
	Metildopa		Bradicardia	
	Reserpina		Anemia hemolítica (reacción idiosincrásica a la metildopa)	

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 108-7 Resumen de fármacos antihipertensivos (*Continuación*)

Clase	Fármaco	Mecanismo de acción	Presentación clínica de efectos secundarios	Comentarios
Inhibidores de ACE	Benazeprilo Captoprilo	Inhibición de la enzima convertidora de angiotensina Inhibición de la bradicinasa	Hipotensión Hiperpotasemia	La hipotensión puede responder a naloxona
	Enalaprilo Fosinoprilo Moexiprilo Perindoprilo Quinaprilo Trandolaprilo		Angioedema (idiosincrásico) Tos (idiosincrásica)	Se pueden administrar corticoesteroides y difenhidramina para el angioedema
Antagonista de receptores de angiotensina	Candesartán Eprosartán Irbesartán Losartán Telmisartán Valsartán	Antagonista de receptores de angiotensina II	Hipotensión Hiperpotasemia Angioedema (menos frecuente que con los inhibidores de ACE)	Se pueden administrar corticoesteroides y difenhidramina para el angioedema
Vasodilatadores	Hidralazina Minoxidilo	Vasodilatación arterial	Hipotensión Taquicardia Incremento de la demanda de oxígeno por el miocardio Síndrome lupoide (reacción idiosincrásica a la hidralazina)	
	Nitroprusiato de sodio	Vasodilatación arterial y venosa (a través de la liberación de óxido nítrico)	Hipotensión Taquicardia (toxicidad de tiocianato (después de infusión prolongada) Toxicidad de cianuro (muy pocas veces)	Se debe administrar tiosulfato si se considera que hay toxicidad por cianuro

Clave; ACE = enzima convertidora de angiotensina.

booksmedicos.org

Manifestaciones clínicas

Las ***tiazidas y los diuréticos de asa*** (hidroclorotiazida, furosemida) pueden causar hipotensión leve, taquicardia e hipopotasemia.

Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno y amilorida) pueden causar hiperpotasemia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es de apoyo y comprende la corrección de las anomalías electrolíticas. Se establece la vigilancia cardiaca continua y el acceso IV en todos los pacientes.

1. Se administra solución salina normal IV para corregir la hipovolemia.
2. Se comienza **dopamina**, 2.5 a 20 µg/kg/min, para la hipotensión resistente a la rehidratación.
3. Se corrigen las anomalías del potasio con las medidas habituales. Los pacientes con hiperpotasemia grave por diuréticos ahorradores de potasio pueden necesitar diálisis.
4. La mayoría de los enfermos puede darse de alta después de un periodo de observación de 4 a 6 h. En caso de hipotensión o anomalías electrolíticas es necesaria la hospitalización.

CLONIDINA

La clonidina es un agonista α de acción central que se utiliza para el tratamiento de la hipertensión y la abstinencia de opiáceos.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad por clonidina produce hipotensión y bradicardia, así como depresión del SNC y respiratoria.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es de apoyo, aunque la depresión respiratoria y la apnea, que son más frecuentes en los niños, pueden precisar intubación endotraqueal. Se establece la vigilancia cardiaca continua y el acceso IV en todos los pacientes.

1. Hay que administrar solución salina normal IV para la hipotensión.
2. Se utiliza **dopamina,** 2.5 a 20 µg/kg/min, o **noradrenalina,** 2 a 30 µg/kg/min, para la hipotensión resistente a la hidratación.
3. Se administra **atropina,** 0.5 a 1 mg (0.02 mg/kg, dosis mínima de 0.1 mg) para la bradicardia sintomática.
4. La **naloxona** puede ser eficaz en los casos de hipotensión resistente a tratamiento o alteración del estado mental, pero a menudo son necesarias dosis altas (hasta 10 mg IV).
5. Los individuos que persisten asintomáticos después de un periodo de observación de 4 h pueden ser dados de alta desde el punto de vista médico. Se ingresa a los pacientes sintomáticos en una unidad que disponga de camas con monitores

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Estos fármacos comprenden captoprilo, enalaprilo y lisinoprilo. El principal efecto tóxico de la sobredosis es hipotensión que se puede tratar con solución salina normal IV y vasopreso-

booksmedicos.org

res. Se ha comunicado que la naloxona neutraliza la hipotensión inducida por los ACEI. Puede ser necesario vigilar a los enfermos durante un mínimo de 6 h.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II

Los fármacos comprenden losartán, valsartán y candesartán. Es escasa la experiencia con los efectos tóxicos, pero la hipotensión y la taquicardia son los efectos secundarios más frecuentes. También se ha comunicado hiperpotasemia. El tratamiento es de apoyo y comprende la administración de líquidos IV, la corrección de los trastornos electrolíticos y la vigilancia cardiaca durante un mínimo de 6 h.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 187, "Glucósidos digitálicos", por Jennifer S. Boyle y Mark A. Kirk; cap. 188, "Bloqueadores β", por Jennifer L. Englund y William P. Kerns II; cap. 189, "Antagonistas de los conductos del calcio", por Alicia B. Minns y Christian Tomaszewski y cap. 190, "Antihipertensivos", por Andrew Stolbach y Arjun Chanmugam.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 109

Anticonvulsivos

Alicia Minns

DIFENILHIDANTOINATO

La sobredosis intencional de difenilhidantoinato pocas veces produce la muerte, siempre y cuando se administre un tratamiento de apoyo adecuado. La mayor parte de los fallecimientos relacionados con el difenilhidantoinato se han debido a la administración IV rápida y a reacciones de hipersensibilidad.

Manifestaciones clínicas

Los efectos tóxicos del **difenilhidantoinato** dependen de la duración de la exposición, la dosis administrada y la vía de administración. Los efectos potencialmente letales, como hipotensión, bradicardia y asistolia, se observan tras la administración IV y son secundarios al disolvente propilenglicol. Se puede evitar la morbilidad si se reduce la velocidad de la administración. La **fosfenitoína** es bien tolerada por vía intramuscular o intravenosa; los efectos secundarios y tóxicos son los mismos que los del difenilhidantoinato, excepto que no se presentan los efectos tóxicos del propilenglicol.

Las manifestaciones clínicas de la sobredosis suelen guardar relación con la dosis y se enumeran en el cuadro 109-1. Las principales manifestaciones clínicas de la sobredosis tienen que ver con los efectos agudos sobre el sistema nervioso central (SNC) en tanto que en casos de administración intravenosa casi siempre se observa toxicidad cardiovascular. Puede observarse lesión de la piel y los tejidos blandos con la inyección intramuscular de difenilhidantoinato o tras la extravasación de la infusión IV, pero raras veces se observa con la fosfenitoína. La aplicación terapéutica se ha relacionado con reacciones de hipersensibilidad de hiperplasia de las encías. El difenilhidantoinato es teratógeno.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece por los antecedentes y las concentraciones séricas del fármaco. El intervalo terapéutico es de 10 a 20 µg/ml y la toxicidad por lo general se correlaciona con el incremento de las concentraciones plasmáticas (cuadro 109-2). La absorción es variable y se deben obtener las concentraciones sucesivas. Los cambios electrocardiográficos de la toxicidad comprenden aumento del intervalo PR, ensanchamiento del intervalo QRS y alteraciones de la onda ST y los segmentos de la onda T.

Si bien casi cualquier fármaco con actividad sobre el SNC puede parecerse a la toxicidad del difenilhidantoinato, los estados patológicos que se parecen a la toxicidad del difenilhidantoinato son hipoglucemia, encefalopatía de Wernicke y hemorragia o tumor de la fosa posterior.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se coloca a los pacientes monitores y se obtiene el acceso IV o IO.
2. Hay que tratar la sobredosis oral aguda con múltiples dosis de **carbón activado** oral (1 g/kg) cada 4 h durante las primeras 24 h. Hay que corregir la acidosis para disminuir el difenilhidantoinato sérico libre. La hemodiálisis y la hemoperfusión no son útiles.
3. Se trata la hipotensión por la administración IV de difenilhidantoinato con cristaloide isotónico IV y la interrupción de la infusión.
4. Se tratan las bradiarritmias con **atropina o electromarcación cardiaca**.

booksmedicos.org

CUADRO 109-1 Manifestaciones clínicas de la toxicidad del difenilhidantoinato

Efectos sobre el sistema nervioso central	Mareos, temblores (con los movimientos intencionales), alteraciones visuales, nistagmo horizontal y vertical, diplopía, miosis o midriasis, oftalmoplegía, marcha anormal (bradicinesia, ataxia troncal), movimientos coreoatetoides, vómito, disfagia, irritabilidad, agitación, confusión, alucinaciones, fatiga, estado de coma, encefalopatía, enfermedad seudodegenerativa, disartria, irritación meníngea con pleocitosis, convulsiones (infrecuentes)
Efectos sobre el sistema nervioso periférico	Neuropatía periférica, incontinencia urinaria
Reacciones de hipersensibilidad (síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivos) gastrointestinales	Eosinofilia, exantema, seudolinfoma (linfadenopatía difusa), lupus eritematoso diseminado, pancitopenia, hepatitis, neumonitis
Efectos GI	Náusea y vómito, hepatotoxicidad
Efectos dermatológicos	Hirsutismo, acné, exantemas (lo que incluye síndrome de Stevens-Johnson)
Otros efectos	Síndrome de hidantoína fetal, hiperplasia gingival, rasgos faciales toscos, enfermedad hemorrágica del recién nacido, hiperglucemia, hipocalcemia
Toxicidad parenteral	Puede causar hipotensión bradicardia, trastornos de la conducción, depresión miocárdica, fibrilación ventricular, asistolia y necrosis de los tejidos por infiltración

5. Se tratan las convulsiones con una **benzodiazepina** o **fenobarbital**.
6. Hay que obtener la consulta con el servicio de ortopedia o cirugía plástica en caso de lesión importante de los tejidos blandos.
7. Se ingresa a los pacientes con complicaciones graves (p. ej., convulsiones, estado de coma, alteración del estado mental y ataxia). Se observa a los que presentan síntomas leves hasta que disminuyan las concentraciones séricas; no es necesaria la vigilancia cardiaca después de una ingestión oral aislada. Se suspende el difenilhidantoinato y se vuelven a verificar las concentraciones en un lapso de dos a tres días.

CARBAMAZEPINA

Manifestaciones clínicas

Las propiedades anticolinérgicas de la carbamazepina retrasan la motilidad del tubo digestivo y pueden causar una demora del agravamiento clínico. Las manifestaciones de la toxicidad aguda consisten en estado de coma, insuficiencia respiratoria, ataxia, nistagmo, miosis o midriasis, íleo, obstrucción intestinal, hipertonicidad, incremento de los reflejos profundos, reacciones distónicas y un toxídromo anticolinérgico. Puede haber convulsiones con concen-

CUADRO 109-2 Correlación de la concentración plasmática de difenilhidantoinato y efectos secundarios

Concentración plasmática (mg/ml)	Efectos secundarios
<10	Por lo general ninguno
10 a 20	Nistagmo leve esporádico
20 a 30	Nistagmo
30 a 40	Ataxia, habla farfullante, náusea y vómito
40 a 50	Letargo, confusión
>50	Coma, convulsiones

booksmedicos.org

traciones altas. Aunque es infrecuente, la carbamazepina puede ensanchar el intervalo QRS y causar arritmias cardiacas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las concentraciones séricas de carbamazepina no guardan relación con la gravedad de la intoxicación, aunque las concentraciones de > 40 µg/ml pueden incrementar el riesgo de complicaciones y las de > 60 a 80 µg/ml pueden ser letales. Se puede obtener un resultado falso positivo de antidepresivo tricíclico en la detección de fármacos en la orina. Se lleva a cabo un ECG para valorar el ensanchamiento del intervalo QRS.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Hay que considerar el **carbón activado** en el paciente despierto en la primera hora después de la ingestión.
2. Se considera **hemodiálisis** o **hemodiafiltración** para las sobredosis potencialmente letales.
3. Se trata el ensanchamiento del intervalo QRS con bicarbonato de sodio.
4. Se puede dar de alta a los pacientes si están asintomáticos, con concentraciones séricas en descenso (por debajo de 15 µg/ml) y un ECG normal.

VALPROATO

Manifestaciones clínicas

En la sobredosis aguda, el valproato produce depresión del SNC. Otros hallazgos comprenden depresión respiratoria, hipotensión, hipoglucemia, hipernatremia, hipofosfatemia y acidosis metabólica con desequilibrio aniónico que puede persistir durante días. Se ha comunicado toxicidad hepática, edema cerebral, hiperamonemia, pancreatitis y trombocitopenia después de la sobredosis aguda. La insuficiencia hepática (esteatosis microvesicular) ocurre en casi 1 de cada 20 000 pacientes con tratamiento a largo plazo y los niños menores de tres años de edad con múltiples antiepilépticos tienen máximo riesgo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se determina la concentración sérica de valproato. El intervalo terapéutico es de 50 a 100 µg/ml; los efectos adversos aumentan con concentraciones de >150 µg/ml y puede ocurrir coma franco con concentraciones superiores a 800 µg/ml. Se verifican las concentraciones séricas de amoniaco y la glucemia a la cabecera del enfermo en caso de alteración del grado de alerta. Hay que considerar las pruebas de función hepática, los electrólitos y una biometría hemática completa.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se considera la administración de **carbón activado en múltiples dosis** tras la ingestión de preparados acidorresistentes, de liberación tardía y se determinan las concentraciones seriadas debido al retraso de la concentración máxima sérica. Hay que considerar la irrigación de todo el intestino en los preparados de liberación extendida.
2. La **L-carnitina**, 50 mg/kg/d, puede acelerar el restablecimiento en los pacientes con intoxicación aguda e incrementar la supervivencia tras la hepatotoxicidad.
3. Se puede utilizar la **hemoperfusión** y la **hemodiafiltración** para tratar la sobredosis grave.
4. Todos los pacientes sintomáticos necesitan hospitalización, aunque los asintomáticos con concentraciones séricas en descenso pueden darse de alta.

booksmedicos.org

ANTICONVULSIVOS DE SEGUNDA GENERACIÓN

Como grupo, los anticonvulsivos de segunda generación producen escasa toxicidad en sobredosis agudas.

- El **felbamato** puede causar anemia aplásica e insuficiencia hepática y cristalizarse en el riñón, lo cual da por resultado insuficiencia renal aguda en sobredosis altas.
- La **gabapentina** puede causar somnolencia, ataxia, náusea y vómito que por lo general se resuelven en alrededor de 10 h.
- La **lacosamida** puede causar mareos, cefaleas, náusea y diplopía en sus aplicaciones terapéuticas.
- La **lamotrigina** se ha relacionado con reacciones autoinmunitarias en uso terapéutico, y somnolencia, vómito, ataxia y mareos en sobredosis. Se han comunicado convulsiones, estado de coma, toxicidad cardiaca (prolongación del QRS y del intervalo QT) y pancreatitis aguda. El tratamiento comprende bicarbonato sódico y lípidos IV.
- El **levetiracetam** puede causar letargo, estado de coma y depresión respiratoria.
- La **oxcarbazepina** puede causar hiponatremia y un exantema medicamentoso en dosis terapéuticas.
- Se ha comunicado que la **pregabalina** causa somnolencia y mareos en dosis terapéuticas a largo plazo. Las sobredosis pueden causar depresión del grado de alerta.
- La **rufinamida** puede causar cefalea, mareos, fatiga y somnolencia en el tratamiento a largo plazo.
- La **tiagabina** puede causar toxicidad neurológica rápida, que comprende letargo, estado de coma, convulsiones, mioclono, rigidez muscular y delirio.
- El **topiramato** puede causar nefrolitiasis y glaucoma en dosis terapéuticas. En sobredosis, se ha comunicado somnolencia, vértigo, agitación, midriasis y convulsiones. Puede producir una acidosis metabólica, la cual puede persistir hasta por siete días debido a la semivida prolongada del fármaco.
- La **zonisamida** puede favorecer la formación de cálculos renales y causar un exantema medicamentoso en dosis terapéuticas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 191, "Anticonvulsivos", por Frank LoVecchio y Jennifer C. Smith.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 110

Hierro

O. John Ma

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La toxicidad del hierro por una ingestión intencional o accidental es una intoxicación frecuente. La intoxicación férrica puede dividirse en cinco etapas con base en los hallazgos clínicos.

La primera etapa sobreviene en las primeras horas después de la ingestión. Los efectos irritativos directos del hierro sobre el tubo digestivo producen dolor abdominal, vómito y diarrea. El vómito es el signo clínico que de manera más uniforme se relaciona con la toxicidad férrica aguda. Si no se presentan estos síntomas en las primeras 6 h después de la ingestión, en esencia se descarta un diagnóstico de toxicidad férrica importante.

Durante la segunda etapa, que puede continuar hasta por 24 h después de la ingestión, pueden resolverse los síntomas digestivos del paciente, lo que brinda un falso sentido de seguridad pese a que se hayan absorbido cantidades tóxicas de hierro. Aunque los pacientes pueden estar asintomáticos, a menudo tienen aspecto grave y pueden mostrar signos vitales anormales que reflejan hipovolemia y acidosis metabólica.

La tercera etapa puede aparecer en una fase temprana u ocurrir horas después de la segunda etapa a medida que haya un avance hacia el estado de choque y una acidosis metabólica. La coagulopatía provocada por hierro puede causar hemorragia y agravar la hipovolemia. También puede presentarse disfunción hepática, miocardiopatía e insuficiencia renal.

La cuarta etapa sobreviene dos a cinco días después de la ingestión, se caracteriza por el incremento de las concentraciones de aminotransferasa y la posible progresión a la insuficiencia hepática.

La quinta etapa, que ocurre cuatro a seis semanas después de la ingestión, refleja los efectos corrosivos del hierro sobre la mucosa pilórica y puede causar obstrucción prepilórica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la intoxicación por hierro se basa en el cuadro clínico y en los antecedentes proporcionados por el paciente, otras personas allegadas o el personal de EMS. Cuando se determina la posible toxicidad en un paciente, se debe utilizar en los cálculos la cantidad total de hierro elemental. En el cuadro 110-1 se muestran los efectos clínicos previstos basados en la cantidad de hierro que se ingiera.

Los estudios de laboratorio comprenden electrólitos séricos, estudios renales, glucosa sérica, pruebas de coagulación, biometría hemática completa, enzimas hepáticas y una concentración sérica de hierro. Es decisivo observar que una sola concentración sérica de hierro no refleja cuáles han sido las concentraciones férricas previas, en qué sentido se están orientando o el grado de siderosis en los tejidos; una sola concentración sérica baja no descarta el diagnóstico de intoxicación férrica ya que hay periodos variables hasta la concentración máxima después de la ingestión de diferentes preparados férricos. Las concentraciones séricas de hierro no ayudan a orientar el tratamiento ya que la toxicidad es principalmente intracelular más que en la sangre. La capacidad total de fijación de hierro (TIBC, *total iron binding capacity*) tiene un aumento falso cuando se incrementan las concentraciones séricas de hierro o deferoxamina, y no tiene utilidad clínica.

booksmedicos.org

CUADRO 110-1 Toxicidad prevista de la ingestión de hierro

Efectos clínicos previstos	Dosis de hierro elemental*	Concentración sérica de hierro†
Síntomas gastrointestinales no tóxicos o leves	< 20 mg/kg	< 300 μg/100 ml
Cabe esperar síntomas gastrointestinales importantes y posibilidad de toxicidad sistémica	20 a 60 mg/kg	300 a 500 μg/100 ml
Toxicidad sistémica moderada a grave.	> 60 mg/kg	> 500 μg/100 ml
Toxicidad sistémica grave y aumento de la morbilidad.	–	> 1 000 μg/100 ml

*Dosis de hierro elemental determinada por los antecedentes.

†Concentración sérica de hierro obtenida en las primeras 4 a 6 h después de la ingestión.

Las radiografías simples pueden revelar el hierro en el tubo digestivo; sin embargo, muchos preparados férricos no son radiopacos de manera que las radiografías normales no descartan ingestión de hierro.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes que han permanecido asintomáticos durante 6 h después de la ingestión de hierro, que no han ingerido una cantidad potencialmente tóxica y que tienen una exploración física normal no necesitan tratamiento médico de la toxicidad férrica. Los pacientes cuyos síntomas se resuelven tras un periodo breve y que tienen signos vitales normales, por lo general presentan toxicidad leve y sólo necesitan tratamiento de apoyo. Este subgrupo de enfermos todavía precisa un periodo de observación. La figura 110-1 es un algoritmo para la atención clínica después de una ingestión aguda de hierro.

Las personas sintomáticas o que muestran signos de inestabilidad hemodinámica tras la ingestión de hierro necesitan un tratamiento intensivo en el servicio de urgencias.

1. Se aplica al paciente oxígeno complementario, se le coloca un monitor cardiaco y se establecen dos venoclisis con dos catéteres de gran calibre.
2. Se administra **infusión intravenosa (IV) de cristaloide** vigorosa para ayudar a corregir la hipovolemia y la hipoperfusión.
3. Se lleva a cabo el **lavado gástrico** en pacientes que se presentan en los primeros 60 min después de la ingestión. No se recomienda el carbón activado.
4. La irrigación de todo el intestino con una solución de **polietilenglicol** es eficaz. La administración de 250 a 500 ml/h en los niños o 2 L/h en los adultos con una sonda nasogástrica puede despejar las píldoras de hierro del tubo digestivo antes que ocurra la absorción.
5. Se administran antieméticos como **ondansetrón** (4 mg IV en adultos; 0.1 mg/kg hasta una dosis máxima de 4 mg en pacientes pediátricos) o **prometazina,** 25 mg IV en adultos.
6. Se corrige la coagulopatía con **vitamina K_1** (5 a 10 mg SC) y **plasma fresco congelado** (10 a 25 ml/kg en adultos; 10 ml/kg en pacientes pediátricos). Se ordena sangre para determinar tipo y detección o pruebas de compatibilidad si es necesario.
7. La **deferoxamina** es un quelante que puede eliminar el hierro de los tejidos y el hierro libre del plasma. La deferoxamina es inocua en niños y embarazadas. El tratamiento con deferoxamina se utiliza en pacientes con toxicidad sistémica, acidosis metabólica, síntomas que se agravan o una concentración sérica de hierro que pronostica una toxicidad moderada o grave.

booksmedicos.org

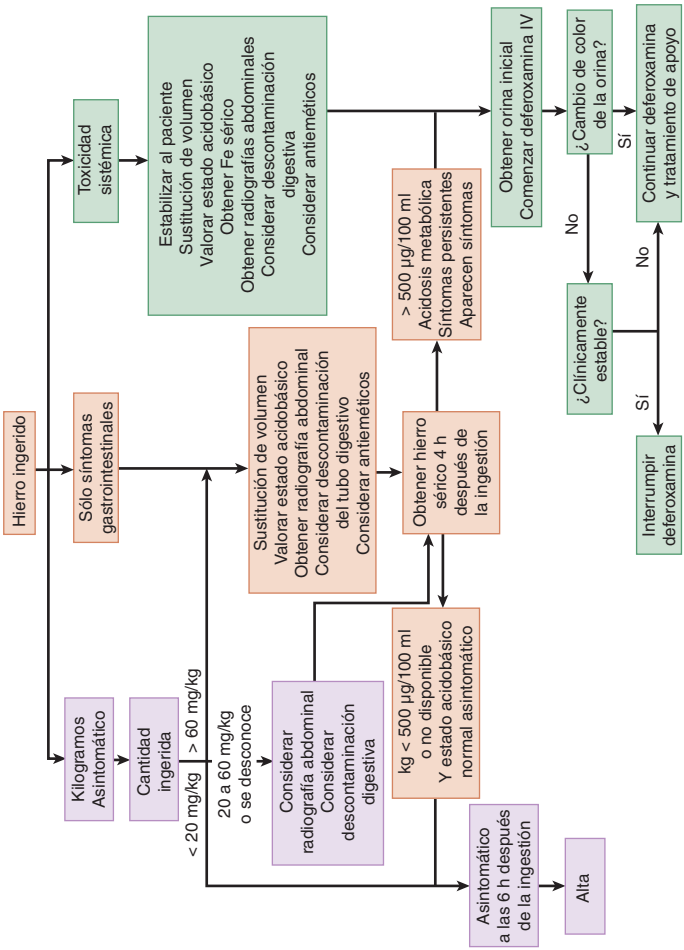


FIGURA 110-1. Algoritmo para el tratamiento clínico de los pacientes después de la ingestión de hierro.

booksmedicos.org

La infusión intravenosa es la vía preferida para la administración de deferoxamina porque la absorción IM es imprevisible en el paciente hipovolémico. La dosis inicial recomendada es 1000 mg IV. Puesto que la hipotensión es el factor limitante de la tasa de infusión IV, se recomienda **comenzar con una infusión IV lenta en 5 mg/kg/h.** La velocidad de infusión de deferoxamina se puede aumentar a **15 mg/kg/h**, según se tolere, en la primera hora de tratamiento. La cantidad total recomendada de deferoxamina es 360 mg/kg o 6 g durante las primeras 24 h. Hay que iniciar el tratamiento con deferoxamina sin esperar a la concentración sérica de hierro en todo paciente clínicamente grave con una ingestión de hierro conocida.

Se valora la eficacia del tratamiento con deferoxamina mediante muestras de orina seriadas. A medida que se excreta la ferrioxamina, la orina adopta un aspecto característico de vino rosado. El restablecimiento clínico es el factor más importante que sirve de guía para concluir el tratamiento con deferoxamina.

8. Los pacientes que permanecen asintomáticos después de 6 h de observación, tienen una exploración física normal y tienen un antecedente confiable de una ingestión insignificante pueden valorarse para el alta. Las personas que en un principio estaban sintomáticas y luego deja de presentar síntomas deben hospitalizarse para una valoración complementaria ya que esto puede representar la segunda etapa de la toxicidad del hierro. Se interna en una unidad de cuidados intensivos a todos los individuos que reciban tratamiento con deferoxamina. Se valora en todos los casos el riesgo de suicidio. Se considera maltrato infantil de menores o descuido en los casos pediátricos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 192, "Hierro", por Stephanie H. Hernández y Lewis S. Nelson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 111

Hidrocarburos y sustancias volátiles

Allyson A. Kreshak

Los productos que contienen hidrocarburos se encuentran en muchos lugares domésticos y de trabajo y comprenden combustibles, líquidos para encendedores, removedores de pintura, plaguicidas, abrillantadores, desgrasantes y lubricantes. Algunas sustancias volátiles pueden ser objeto de abuso recreativo. La exposición puede causar toxicidad leve a grave y, pocas veces, muerte súbita.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La toxicidad depende de la vía de exposición, las características físicas, las características químicas y el contenido de aditivos tóxicos (p. ej., plomo o plaguicidas). Véase en el cuadro 111-1 las manifestaciones clínicas.

La neumonitis química es la complicación pulmonar más frecuente y es muy probable que se presente después de la aspiración de un hidrocarburo con baja viscosidad, alta volatilidad y baja tensión superficial. Los síntomas aparecen con rapidez y comprenden tos y disnea. La exploración física puede revelar taquipnea, sibilancias, gruñidos e incremento de la temperatura.

Los hallazgos radiográficos pueden retrasarse con respecto al cuadro clínico por un lapso de 4 a 24 h; sin embargo, la mayor parte de las anomalías radiográficas resultan evidentes al cabo de 6 h. Las complicaciones pulmonares menos frecuentes son neumotórax, neumomediastino y neumatocele.

La toxicidad cardiaca se manifiesta como arritmias potencialmente letales que son resultado de la sensibilización del miocardio a las catecolaminas circulantes ("síndrome de muerte súbita por inhalación"). Los solventes de hidrocarburo halogenado son los causantes más frecuentes.

La toxicidad en el sistema nervioso central (SNC) puede manifestarse por intoxicación, que va de mareos iniciales, agitación y alucinaciones a convulsiones, voz farfullante, ataxia y estado de coma. La exposición crónica puede causar cefaleas recidivantes, ataxia cerebelosa e inestabilidad del estado de ánimo.

La toxicidad del tubo digestivo puede comprender vómito (que puede originar broncoaspiración), dolor abdominal, anorexia y hepatopatía (sobre todo por los hidrocarburos halogenados).

La toxicidad dérmica consiste en dermatitis por contacto y formación de vesículas que progresan a quemaduras de grosor completo. La inyección de hidrocarburos puede causar necrosis de tejidos.

Los efectos tóxicos agudos menos frecuentes son trastornos hematológicos como hemólisis, metahemoglobinemia, carboxihemoglobinemia (por cloruro de metileno) y trastornos renales.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se establece por los antecedentes y los hallazgos en la exploración física, la vigilancia a la cabecera del enfermo, las pruebas de laboratorio y la radiografía torácica. Una radiografía abdominal puede revelar la ingestión de sustancias radiopacas (p. ej., hidrocarburos clorados).

booksmedicos.org

CUADRO 111-1 Manifestaciones clínicas de la exposición a hidrocarburos

Sistema o aparato	Manifestaciones clínicas
Pulmonar	Taquipnea, respiraciones con gruñidos, sibilancias, retracciones
Cardiaco	Arritmias ventriculares (pueden ocurrir después de la exposición a hidrocarburos halogenados e hidrocarburos aromáticos)
Nervioso central	Habla farfullante, ataxia, letargo, estado de coma
Nervioso periférico	Entumecimiento crónico y parestesias en las extremidades
Digestivo y hepático	Náusea, vómito, dolor abdominal, anorexia (sobre todo con hidrocarburos halogenados)
Renal y metabólico	Debilidad muscular o parálisis secundaria a hipopotasemia en individuos que abusan del consumo de tolueno
Hematológico	Letargo (anemia), disnea (anemia) depresión neurológica/síncope (monóxido de carbono del cloruro de metileno), cianuro (metahemoglobinemia por los hidrocarburos que contienen aminas)
Dérmico	Eritema local, pápulas, vesículas, erupción escarlatiniforme generalizada, dermatitis exfoliativa, "exantema del inhalador", celulitis

CUADRO 111-2 Tratamiento de las exposiciones a hidrocarburos

Vías respiratorias y respiración	Asegurar la vía respiratoria Antídotos: administrar oxígeno para la carboxihemoglobinemia y azul de metileno para la metahemoglobinemia Proporcionar oxígeno complementario Administrar agonistas $\beta_2$inhalados Apoyo a la ventilación: proporcionar presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua de las vías respiratorias si es necesario para lograr la oxigenación adecuada
Cardiaco	Circulación: Administrar líquido cristaloide IV para la sustitución inicial de volumen de pacientes hipotensos No utilizar catecolaminas en caso de exposición a hidrocarburos halogenados Considerar propranolol, esmolol o lidocaína para arritmias ventriculares provocadas por la exposición a hidrocarburos halogenados Consultar con el centro de control toxicológico, el toxicólogo u otros especialistas pertinentes según se necesite
Descontaminación	Dérmica: Retirar las ropas empapadas de hidrocarburo, descontaminar la piel con jabón y agua, descontaminar los ojos mediante irrigación con solución salina Tubo digestivo: no está indicada para la ingestión de hidrocarburos no halogenados Considerar aspiración nasogástrica o administración de carbón activado si se ingirió un hidrocarburo halogenado tóxico o aromático en la última hora previa a la presentación y está protegida la vía respiratoria
Otros	Pruebas de laboratorio: ordenar biometría hemática completa, serie metabólica básica, pruebas de función hepática (transaminasas séricas, bilirrubina, albúmina), tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, concentración de carboxihemoglobina, concentración de metahemoglobina o los estudios radiológicos que sean necesarios (véase texto) Corregir anomalías electrolíticas Eliminación del alquitrán: los solventes comerciales y los ungüentos que contienen monolaurato de polioxietileno sorbitán (Polysorbate) o vaselina pueden ayudar a retirar el alquitrán de la piel Administrar los hemoderivados necesarios

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Hay que asegurar la vía respiratoria y mantener el apoyo a la ventilación. Se administra oxígeno a los individuos sintomáticos y se les coloca un monitor cardiaco (cuadro 111-2).
2. Se trata la hipotensión con la infusión intravenosa de cristaloide. Hay que evitar las catecolaminas, excepto en caso de paro cardiaco. Se tratan las taquiarritmias con propranolol, esmolol o lidocaína. Hay que evitar los compuestos clase IA y III.
3. Se adoptan las medidas habituales para el manejo de materiales peligrosos durante la descontaminación del paciente. En la mayor parte de las ingestiones de hidrocarburos no es necesaria la descontaminación del tubo digestivo. Sólo para algunos hidrocarburos se recomienda la descontaminación del tubo digestivo en la primera hora después de la ingestión. Hay que verificar con el centro de control toxicológico local antes de intentar la descontaminación del tubo digestivo ya que esto puede originar, además, la aspiración de sustancias volátiles.
4. La atención meticulosa de la herida con el posible desbridamiento quirúrgico está indicada para las exposiciones dérmicas. Se tratan las lesiones por alquitrán y asfalto con desbridamiento de la piel vesiculosa y la aplicación de ungüento de vaselina o monolaurato de polioxietileno sorbitán (Polysorbate).
5. El tratamiento con oxígeno hiperbárico puede utilizarse en pacientes que presentan toxicidad importante por monóxido de carbono después de la exposición a cloruro de metileno.
6. Hay que hospitalizar a los pacientes sintomáticos, a los expuestos a hidrocarburos que pueden ocasionar toxicidad tardía (p. ej., hidrocarburos halogenados) y a los expuestos a hidrocarburos con aditivos tóxicos (p. ej., plaguicidas o compuestos a base de metales orgánicos). Los individuos con radiografía torácica normal que permanecen asintomáticos después de 6 a 8 h de observación se pueden dar de alta con precauciones estrictas para su retorno.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 193, "Hidrocarburos y sustancias volátiles", por Paul M. Wax y Stella C. Wong.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 112

Cáusticos

Christian A. Tomaszewski

Los cáusticos son sustancias que pueden causar daño histológico y funcional cuando entran en contacto con los tejidos y son tanto álcalis (pH > 7) como ácidos (pH < 7). El álcali más frecuente como causa de lesión es el blanqueador doméstico (hipoclorito de sodio con hidróxido); la lesión suele ser benigna excepto en caso de ingestiones intencionales. Los ácidos lesivos más frecuentes son ácido sulfúrico (limpiadores de drenaje) y ácido clorhídrico (baterías de automóviles y limpiadores de mampostería).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones frecuentes de las ingestiones cáusticas son disfagia, odinofagia, dolor epigástrico y vómito en lesiones del tubo digestivo. Se observa disfonía, estridor e insuficiencia respiratoria con la lesión laringotraqueal. Las lesiones esofágicas se clasifican mediante la visualización directa: 1) edema e hiperemia; 2) ulceraciones, vejigas y exudados (2a: no circunferenciales; 2b: circunferenciales); 3) ulceración profunda y necrosis. Las ingestiones intencionales se asocian a lesiones de grados más avanzados que pueden originar la aparición de estenosis. La mayor parte de las ingestiones con lesiones graves son sintomáticas y se caracterizan por estridor, babeo o vómito, aunque son posibles las lesiones distales del tubo digestivo sin quemaduras orales o faciales. Las ingestiones de baterías de disco pueden ser asintomáticas, aunque las baterías de > 15 mm de diámetro pueden alojarse en el esófago y producir necrosis por presión.

Las exposiciones de la córnea a cáusticos son muy graves si se trata de álcalis. Las exposiciones dérmicas a las sustancias cáusticas por lo general sólo producen dolor e irritación local. Sin embargo, las quemaduras por álcalis y ácido fluorhídrico sódico pueden penetrar los tejidos profundos y originar necrosis por licuefacción. El ácido fluorhídrico puede causar hipocalcemia sistémica, hipomagnesemia e hiperpotasemia con arritmias ventriculares subsiguientes.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. Se recomiendan las pruebas de laboratorio sistemáticas en pacientes con afectación grave y comprenden electrólitos, valoración del estado acidobásico y vigilancia de una posible hemorragia de tubo digestivo. Se vigilan las concentraciones séricas de calcio y magnesio y se lleva a cabo un ECG en los pacientes con exposiciones a ácido hidrofluórico, sobre todo ingestiones. Se consideran las radiografías torácicas o abdominales en ingestiones cáusticas sintomáticas para valorar aire libre o para investigar cuerpos extraños cuando se sospecha la ingestión de baterías de disco. La tomografía computarizada sin contraste del tórax y del abdomen puede ser útil si se sospecha perforación visceral, sobre todo después de la ingestión de ácidos potentes. Está indicada la valoración endoscópica en una etapa temprana (< 12 a 24 h después de la ingestión) en caso de ingestiones cáusticas intencionales y los casos no intencionales que se manifiestan por estridor, quemaduras bucales, vómito, babeo o incapacidad para tolerar la ingestión oral.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Se centra el tratamiento en la descontaminación, el tratamiento anticipado de las vías respiratorias, la estabilización del estado hemodinámico y la determinación de la extensión de la lesión.

booksmedicos.org

Descontaminación

1. Hay que retirar la ropa contaminada e irrigar la piel expuesta con cantidades abundantes de agua. En quemaduras por sustancias alcalinas puede ser necesario el desbridamiento local y la eliminación del tejido desvitalizado seguida de irrigación complementaria.
2. Se lleva a cabo la descontaminación ocular enérgica con solución salina normal durante un mínimo de 15 min con vigilancia frecuente del pH ocular hasta que se alcance un pH de 7.5 a 8.
3. Está contraindicada la descontaminación gástrica con carbón activado, ipecacuana o lavado gástrico. En las ingestiones intencionales de ácidos potentes puede ser útil la descontaminación gástrica con una sonda nasogástrica si se lleva a cabo en los primeros 30 min después de la ingestión.
4. La dilución o la neutralización por lo general se reserva para el tratamiento prehospitalario o doméstico inmediato de la ingestión pediátrica no intencional y no se recomienda más de 30 min después de la ingestión.

Tratamiento de apoyo

1. Se lleva a cabo la **intubación oral sin sedación** con visualización directa en individuos sintomáticos con estridor, babeo importante o disfonía. No se debe efectuar la intubación nasotraqueal a ciegas.
2. Se obtiene el acceso IV y se administran líquidos IV isotónicos para tratar la hipotensión.
3. Hay que obtener la consulta con el servicio de cirugía cuando se sospecha o se confirma peritonitis o aire libre en la cavidad peritoneal.

Consideraciones especiales

1. Se tratan las exposiciones dérmicas al ácido fluorhídrico con **gel de gluconato de calcio** (3.5 g mezclados con 150 ml de lubricante hidrosoluble). Se considera el **gluconato de calcio al 5%** intradérmico para quemaduras grandes y la infusión de **gluconato de calcio** en la arteria radial administrada en 4 h o mediante un bloqueo de Bier (10 ml de gluconato de calcio al 10% en 40 ml de solución salina o dextrosa al 5%) para las quemaduras de la extremidad distal resistentes al tratamiento.
2. En las ingestiones orales de ácido hidrofluórico que tuvieron lugar en la última hora se puede efectuar la aspiración por medio de una sonda nasogástrica seguida de la instilación de hasta 300 ml de **gluconato de calcio** al 10%**.** Las dosis altas de calcio IV y magnesio pueden ser necesarias para tratar las deficiencias sistémicas y las arritmias.
3. Las baterías de disco alojadas en el esófago necesitan **extracción endoscópica de urgencia.**

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 194, "Cáusticos", por Nicole C. Brouchard y Wallace A. Carter.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 113

Pesticidas

Christian A. Tomaszewski

Los pesticidas comprenden insecticidas, herbicidas y rodenticidas. Además de sus componentes activos, muchos también contienen productos "inertes", como destilados del petróleo, que también pueden ser tóxicos. Si bien el elemento principal del tratamiento son los cuidados de apoyo, algunos antídotos son indispensables.

INSECTICIDAS

Manifestaciones clínicas

Los insecticidas organofosforados comprenden diazinón, acefato, malatión, paratión y clorpirofos. La absorción ocurre por la ingestión, la inhalación (p. ej., gases neurotóxicos) y la vía dérmica. La toxicidad es producida por la unión a la acetilcolinesterasa, que se vuelve irreversible al cabo de algunas horas y ocasiona la estimulación excesiva de los receptores de acetilcolina; esto origina una crisis colinérgica que se designa con el recurso nemotécnico en inglés "*sludge*" (cuadro 113-1). La mayoría de los pacientes presenta síntomas al cabo de 8 h después de la exposición dérmica, aunque algunos compuestos liposolubles (p. ej., fentión) pueden causar síntomas tardíos. La estimulación nicotínica da por resultado fasciculaciones y debilidad muscular, que es más acentuada en los músculos respiratorios, lo que agrava los efectos muscarínicos pulmonares. Los efectos nicotínicos también pueden causar taquicardia paradójica y midriasis. Los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC), que a menudo predominan en los niños, consisten en temblores, inquietud, confusión, convulsiones y estado de coma.

Diversos efectos subagudos y crónicos se asocian a la intoxicación por insecticidas organofosforados. Un síndrome intermedio, que ocurre uno a cuatro días después de la intoxicación aguda, puede producir parálisis o debilidad de los músculos del cuello, de la cara y respiratorios, lo cual puede causar paro respiratorio si no se administra tratamiento. La neuropatía tardía inducida por organofosfatos puede aparecer una a tres semanas después de la intoxicación aguda y originar una polineuropatía motriz-sensitiva distal con debilidad y parálisis de las piernas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La intoxicación por organofosfatos suele ser un diagnóstico clínico basado en el toxídromo (cuadro 113-1) y que se puede confirmar con el análisis de laboratorio de la colinesterasa. Un ECG puede ayudar a vigilar el QT prolongado, que se asocia a aumento de la morbilidad y la mortalidad en intoxicación por organofosfatos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la intoxicación por organofosfatos se muestra en el cuadro 113-2 y no se debe demorar mientras se obtienen las pruebas de confirmación.

1. En los individuos sintomáticos, se administra oxígeno al 100% y se centra la atención en el tratamiento de las vías respiratorias, con aspiración suave de las secreciones. El empleo de succinilcolina para la intubación, que es metabolizada por la colinesterasa plasmática, puede originar parálisis prolongada.

booksmedicos.org

CUADRO 113-1	**Recursos nemotécnicos SLUDGE, DUMLES y "*Killer Bees*" para los efectos muscarínicos de inhibición de colinesterasa**
S	Salivación
L	Lagrimeo
U	Incontinencia urinaria
D	Defecación
G	Dolor del tubo digestivo
E	Vómito
D	Defecación
U	Defecación
M	Debilidad muscular, miosis
B	Bradicardia, broncorrea, broncoespasmo
E	Vómito
L	Lagrimeo
S	Salivación
Killer Bees	Bradicardia, broncorrea, broncoespasmo

2. La clave del tratamiento son dosis altas de **atropina** ajustadas a la atenuación de las secreciones traqueobronquiales. La taquicardia y la dilatación pupilar no son una contraindicación para el uso de atropina. La atropina se puede sustituir con dosis altas de **difenhidramina**.
3. En las exposiciones mínimas se necesitan sólo 6 a 8 h de observación. Puede ocurrir una recrudescencia si hay una nueva exposición a la ropa contaminada, sobre todo si es de cuero. En intoxicaciones importantes es necesaria la vigilancia con cuidados intensivos.
4. En el cuadro 113-3 se enumeran otros pesticidas de uso frecuente y su tratamiento.

CUADRO 113-2	**Tratamiento de la intoxicación por organofosfatos**
Descontaminación	Se debe utilizar ropa protectora para evitar la intoxicación secundaria del personal de salud Se maneja y se elimina toda la ropa como desecho peligroso Se lava al paciente con agua y jabón Se maneja y se elimina la escorrentía como residuo peligroso
Vigilancia	Monitor cardiaco, oxímetro de pulso, oxígeno al 100%
Lavado gástrico	Ninguna utilidad demostrada
Carbón activado	Ninguna utilidad demostrada
Alcalinización de la orina	Ninguna utilidad demostrada
Atropina	1 mg o más IV en un adulto o 0.01 a 0.04 mg/kg (pero nunca < 0.1 mg) IV en niños Repetir cada 5 min hasta que se alivien las secreciones traqueobronquiales
Pralidoxima	1 a 2 g para adultos o 20 a 40 mg/kg (hasta 1 g) en niños, mezclados con solución salina normal e infusión IV durante 5 a 10 min Continuar la infusión con la frecuencia que sea necesaria
Convulsiones	Benzodiazepinas

booksmedicos.org

CUADRO 113-3 Intoxicación por insecticidas no organofosfatos

Compuesto	Ejemplo	Manifestación clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Carbamatos	Carbaril, pirimicar, propoxur, trimetacarb	Similar a los organofosfatos	Depresión de las concentraciones de colinesterasa	Atropina
Organoclorados	Clordano, heptaclor, dieldrina, aldrina	Neurológicos: excitabilidad, convulsiones	Anamnesis, estudios de laboratorio especiales	Benzodiazepina, enfriamiento
Piretroides	Piretrinas	Hipersensibilidad alérgica	Anamnesis	Broncodilatadores y antihistamínicos
Neonicotinoides	Imidacloprida	Náusea, cefaleas, sedación	Anamnesis	Apoyo
N-*N*-dietil-3-metilbenzamida	DEET	Convulsiones	Anamnesis	Benzodiazepinas

HERBICIDAS

Los herbicidas son sustancias que se utilizan para destruir hierbas. Además de la toxicidad intrínseca, también pueden envasarse con sustancias tensioactivas o solventes que tienen sus propios efectos tóxicos. Los más peligrosos son los herbicidas bipiridílicos, en particular paraquat y diquat. En el cuadro 113-4 se señalan los herbicidas no biripidílicos y su tratamiento.

El paraquat es muy tóxico y son letales las dosis orales de la solución al 20% de sólo 10 a 20 ml en el adulto y de 4 a 5 ml en los niños. Los dos compuestos son tóxicos por inhalación, exposición dérmica o ingestión. Debido a sus propiedades cáusticas, puede ocurrir ulceración de la piel, las mucosas y corrosión del tubo digestivo. Las ingestiones de paraquat producen insuficiencia renal, cardiaca y hepática, así como fibrosis pulmonar progresiva. Debido a esto último, el tratamiento suele comprender la restricción de oxígeno complementario. La descontaminación de la piel es importante para evitar que continúe la absorción. En las primeras etapas después de la ingestión, es útil la descontaminación digestiva con **carbón activado, tierra de batán** o **bentonita.** La hemoperfusión con carbón activado puede eliminar el paraquat. Debido al pronóstico desfavorable, sobre todo para las ingestiones de paraquat, se hospitaliza a los pacientes que lo ingieren para observación y tratamiento adicionales.

CUADRO 113-4 Herbicidas no bipiridílicos

Compuesto	Ejemplo	Manifestación clínica	Tratamiento
Clorofenoxi	Ácido 2,4-diclorofenooxiacético	Irritación de las mucosas, edema pulmonar, toxicidad muscular, hipertermia	Alcalinización de la orina Hemodiálisis
Glifosato		Irritación de las mucosas, erosiones, falla de múltiples órganos, insuficiencia respiratoria	Observar a los pacientes asintomáticos durante 6 h
Sustitutos de urea	Clorimurón, diurón, flomenturón, isoproturón	Metahemoglobinuria	Azul de metileno
Organofosfatos	Butifos	SLUDGE	Igual que los pesticidas
N.*K*-dietil-3-metilbenzamida	DEET	Convulsiones	Benzodiazepinas

booksmedicos.org

CUADRO 113-5 Rodenticidas no anticoagulantes

Compuesto	Toxicidad	Efectos clínicos	Tratamiento
Arsénico	Grave	Vómito y diarrea, colapso cardiovascular	Succímero
Carbonato de bario	Grave	Vómito y diarrea, arritmias, insuficiencia respiratoria, parálisis	Lavado gástrico con sulfato de sodio o magnesio; sustitución de potasio
Fósforo	Grave	Quemaduras, colapso cardiovascular	Lavado con permanganato de potasio
N-3-piridilmetil-*N*′-p-nitrofenilurea (Vacor)	Grave	Síntomas digestivos, hiperglucemia con deficiencia de insulina y cetoacidosis diabética	Nicotinamida IV
Fluoroacetato de sodio	Grave	Vómito, depresión respiratoria, edema pulmonar.	Tratamiento de apoyo
Estricnina	Grave	Actividad similar a las convulsiones con estado de alerta	Benzodiazepinas
Talio	Grave	Irritación temprana del tubo digestivo, insuficiencia respiratoria y arritmias	Azul de prusia oral
Fósforo de cinc	Grave	Vómito, choque, hipocalcemia	Alcalinización intragástrica
α-naftil-tiourea	Moderada	Edema pulmonar	Tratamiento de apoyo
Colecalciferol	Moderada	Hipercalcemia	Solución salina, furosemida, esteroides
Brometalina	Baja	Temblores, convulsiones focales	Benzodiazepinas
Norbomida	Baja	Hipoxia de tejidos con vasoconstricción	Cuidados de apoyo
Escila roja	Baja	Vómito, diarrea, hiperpotasemia, bloqueo cardiaco con arritmias ventriculares	Tratamiento de apoyo

RODENTICIDAS

Los rodenticidas de uso más frecuente son las superwarfarinas, que comprenden brodifacoum, difenacoum y brormadolina. La coagulopatía suele presentarse en las primeras 48 h y dura semanas a meses dadas las semividas prolongadas de estos compuestos. Una sola ingestión en los niños por lo general no produce efectos tóxicos. Las ingestiones intencionales agudas o reiteradas pueden manifestarse por hemorragia tardía, lo que comprende hematuria, hemorragia de tubo digestivo o epistaxis. La detección del efecto tóxico se puede llevar a cabo con un INR obtenido 24 a 48 h después de la ingestión. Si hay incremento del INR (> 2), entonces se comienza **vitamina K_1** oral, por lo general en dosis de 20 mg al día en adultos (1 a 5 mg para niños) y se continúa hasta los 10 meses. En la hemorragia aguda se necesita tratamiento más enérgico con plasma fresco congelado, vitamina K IV y adición de **complejo de protrombina** o **factor VII activado recombinante para la hemorragia resistente a tratamiento.** En el cuadro 113-5 se describen los rodenticidas no anticoagulantes.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 195, "Pesticidas", por Walter C. Robey III y William J. Meggs.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 114

Metales y metaloides

D. Adam Algren

La intoxicación por metales a menudo se debe a la exposición laboral, recreativa o ambiental y da por resultado una combinación de hallazgos neurológicos, cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicos y renales.

INTOXICACIÓN POR PLOMO

Manifestaciones clínicas

El plomo es la causa más frecuente de intoxicación crónica por metales y se manifiesta por signos y síntomas que afectan a diversos órganos y sistemas (cuadro 114-1).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se sospecha intoxicación por plomo en toda persona que muestre una combinación de dolor abdominal, náusea, vómito y síntomas neurológicos (sobre todo niños con encefalopatía), en particular en el contexto de anemia. Una biometría hemática completa puede mostrar anemia normocítica o microcítica con hemólisis y punteado basofílico; sin embargo, los hallazgos hematológicos no son sensibles ni específicos para la intoxicación por plomo. La toxicidad por plomo se confirma con un incremento de la concentración sanguínea de plomo, aunque no siempre se puede contar con los resultados en forma inmediata. Las radiografías suelen identificar las líneas de plomo en las metáfisis de los huesos largos, material radiopaco en el tubo digestivo o retención de fragmentos de bala.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se abordan los problemas de ventilación y circulación que pongan en peligro la vida del paciente mediante el tratamiento avanzado de las vías respiratorias y la rehidratación. Hay que evitar la punción lumbar en caso de encefalopatía inducida por plomo ya que puede desencadenar herniación.
2. Se descontamina el tubo digestivo mediante **irrigación de todo el intestino** con solución de polietilenglicol en quienes tienen retención de plomo en el tubo digestivo.
3. El tratamiento quelante es el componente fundamental y a menudo se debe comenzar en forma empírica (cuadro 114-2).
4. Se hospitaliza a los pacientes que necesitan tratamiento quelante parenteral o a los que no pueden evitar la exposición posterior al plomo ambiental. Se programa el seguimiento para los individuos en quienes se comenzó la administración de succímero.

INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO

Manifestaciones clínicas

El arsénico se utiliza en diversos insecticidas y herbicidas y también en procesos de minería y de fundición. La ingestión aguda origina vómito intenso y diarrea al cabo de horas de la exposición. Se puede observar hipotensión y taquicardia secundarias a la hipovolemia y la disfunción miocárdica directa. Se ha descrito encefalopatía, edema pulmonar e insuficiencia renal aguda. La intoxicación crónica produce neuropatía periférica, malestar general y con-

booksmedicos.org

CUADRO 114-1 Manifestaciones frecuentes de la intoxicación por plomo

Sistema o aparato	Manifestaciones clínicas
Sistema nervioso central	Toxicidad aguda: encefalopatía, convulsiones, alteraciones del estado mental, papiledema, neuritis óptica, ataxia Toxicidad crónica: cefalea, irritabilidad, depresión, fatiga, cambios afectivos y de la conducta, déficit de la memoria, trastornos del sueño
Sistema nervioso periférico	Parestesias, debilidades motrices (es característica la caída de la muñeca), depresión o ausencia de reflejos profundos, función sensitiva íntegra
Digestivo	Dolor abdominal (en su mayor parte por intoxicación aguda), estreñimiento, diarrea, hepatitis tóxica
Renal	Toxicidad aguda: síndrome de Fanconi (acidosis tubular renal con aminoaciduria, glucosuria y fosfaturia) Toxicidad crónica: nefritis intersticial, insuficiencia renal, hipertensión, gota
Hematológico	Anemia hipoproliferativa o hemolítica; punteado basofílico (infrecuente e inespecífico)
Reproductivo	Disminución de la libido, impotencia, esterilidad, abortos, partos prematuros, disminución o anomalías de la producción de espermatozoides

CUADRO 114-2 Guías para el tratamiento quelante en pacientes con intoxicación por plomo*

Gravedad [concentración sanguínea de plomo (μg/100 ml)]	Dosis
Encefalopatía	Dimercaprol, 75 mg/m^2 (o 4 mg/kg) IM cada 4 h durante 5 días *y* Edetato de calcio disódico, 1500 mg/m^2/día, durante 5 días como infusión IV continua que se inicia 4 h después del dimercaprol
Sintomático Adulto: plomo en sangre > 100 Niños: plomo en sangre > 69	Dimercaprol *y* Edetato de calcio disódico (como se describió antes) *o* Edetato de calcio disódico (solo) *o* Succímero, 350 mg/m^2 (o 10 mg/kg) por vía oral cada 8 h durante cinco días, luego cada 12 h durante 14 días
Asintomáticos Adultos: plomo en sangre 70 a 100 Niños: plomo en sangre 45 a 69	Succímero, 350 mg/m^2 (o 10 mg/kg) por vía oral cada 8 h durante cinco días, luego cada 12 h durante 14 días
Asintomáticos Adultos: plomo en sangre < 70 Niños: plomo en sangre < 45	No está indicado el tratamiento quelante sistemático Se retira al paciente de la fuente de exposición

*Guías generales. Se consulta con el médico toxicólogo o el centro toxicológico regional para las especificaciones y las dosis.

booksmedicos.org

fusión. Los hallazgos cutáneos son alopecia, hiperpigmentación, queratosis y líneas blancas transversas en las uñas (líneas de Mees).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Un antecedente de exposición es muy útil para identificar la intoxicación por arsénico. Sin embargo, hay que considerar el diagnóstico en los pacientes con hipotensión precedida de vómito y diarrea intensos. Un electrocardiograma puede mostrar prolongación del intervalo QT. El diagnóstico se confirma cuando se demuestra un incremento de la concentración de arsénico en orina de 24 h. Otros diagnósticos que se deben tener en cuenta son choque séptico, encefalopatía, neuropatía periférica, enfermedad de Addison e intoxicación por plomo, talio y mercurio.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se brinda apoyo a la reanimación (ABC): puede ser necesaria la intubación endotraqueal para proteger la vía respiratoria; se trata la hipotensión con restablecimiento del volumen y vasopresores, pero hay que evitar una reanimación excesiva que pueda ocasionar edema pulmonar o cerebral. Se tratan las arritmias conforme a los protocolos de ACLS/PALS, pero se evitan los compuestos que prolonguen el intervalo QT (antiarrítmicos de clases IA, IC y III). Se debe considerar el sulfato de magnesio o el isoproterenol para el tratamiento de la taquicardia ventricular en entorchado (*torsades de pointes*).
2. Se descontamina el tubo digestivo mediante la **irrigación de todo el intestino** con una solución de polietilenglicol en quienes tengan fragmentos radiopacos en el tubo digestivo.
3. En los pacientes sintomáticos se administra tratamiento quelante empírico (cuadro 114-3) con **dimercaprol (BAL) IM.** El **succímero (DMSA)** oral es preferible para pacientes clínicamente estables que pueden tolerar la ingestión oral.
4. Se hospitaliza a los individuos sintomáticos. Se da de alta a los que estén estables con intoxicación subaguda o crónica si se asegura el seguimiento.

INTOXICACIÓN POR MERCURIO

La intoxicación por mercurio puede deberse a la exposición a compuestos de mercurio elementales, inorgánicos u orgánicos.

Manifestaciones clínicas

Es muy probable que la exposición al *mercurio elemental* ocurra tras el contacto con un termómetro roto, y el mercurio se absorbe principalmente por inhalación (sobre todo con el calentamiento o la formación de vacío). Las ingestiones de mercurio elemental no son tóxicas en quienes tienen tubos digestivos normales. La exposición al vapor da por resultado tos, fiebre, disnea, vómito y cefalea. La lesión pulmonar aguda puede progresar a insuficiencia

CUADRO 114-3 Guías para el tratamiento quelante en pacientes intoxicados por arsénico

Quelante	Dosis
Dimercaprol	3 a 5 mg/kg IM cada 4 h durante dos días, seguidos de 3 a 5 mg/kg IM cada 6 a 12 h hasta que se pueda cambiar a succímero
Succímero	10 mg/kg por vía oral cada 8 h durante cinco días, seguidos de 10 mg/kg por vía oral cada 12 h

booksmedicos.org

CUADRO 114-4 Guías para el tratamiento quelante en pacientes intoxicados con mercurio

	Mercurio inorgánico, mercurio elemental	Mercurio orgánico
Intoxicación grave	Dimercaprol, 5 mg/kg IM cada 4 h durante dos días, seguido de 2.5 mg/kg IM cada 6 h durante dos días, seguido de 2.5 mg/kg IM cada 12 a 24 h hasta que se observe mejoría clínica o hasta que se pueda cambiar el tratamiento con succímero	Succímero, 10 mg/kg por vía oral cada 8 h durante cinco días, luego cada 12 h durante 14 días
Intoxicación leve e intoxicación crónica	Succímero, 10 mg/kg por vía oral cada 8 h durante cinco días, luego cada 12 h durante 14 días	El tratamiento quelante no tiene ninguna ventaja demostrada

respiratoria. Se utiliza *mercurio inorgánico* como desinfectante y en la fabricación. La ingestión del mercurio inorgánico ocasiona una lesión corrosiva del tubo digestivo con vómito, diarrea, dolor abdominal y hemorragia de tubo digestivo en una etapa temprana, seguida de insuficiencia renal aguda. El *mercurio orgánico* se encuentra en algunos fungicidas y pesticidas y se puede absorber cuando se ingiere. La intoxicación tiende a presentarse con exposiciones crónicas y origina disfunción profunda del sistema nervioso central.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Un antecedente de exposición al mercurio es clave para el diagnóstico y se confirma con el incremento de la concentración urinaria de mercurio en 24 h cuando la toxicidad se debe a mercurio elemental o inorgánico; un incremento de la concentración de mercurio en toda la sangre es necesario en casos de exposición al mercurio orgánico. El diagnóstico diferencial es extenso e incluye causas de fiebre por humo metálico (elemental), encefalopatía o temblor (elemental/inorgánico/orgánico). Hay que considerar otras causas de gastroenteritis corrosiva (ingestión de hierro, arsénico, fósforo, ácidos y sustancias alcalinas) si se sospecha la ingestión de sales de mercurio.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se brinda apoyo a la reanimación (ABC) con tratamiento de las vías respiratorias e infusión de cristaloide.
2. Se considera el lavado gástrico en casos de ingestión de mercurio *inorgánico*, o carbón activado cuando se trata de ingestión de mercurio *orgánico.*
3. Hay que comenzar el tratamiento quelante antes de confirmar el diagnóstico (cuadro 114-4). El **dimercaprol (BAL)** es preferible para las intoxicaciones por mercurio *elemental e inorgánico.* El **succímero (DMSA)** es el fármaco de elección en intoxicaciones por mercurio *orgánico* y en casos de toxicidad leve o crónica por mercurio elemental/inorgánico.
4. Se hospitaliza a individuos con síntomas respiratorios después de la exposición al vapor de mercurio y a los que ingirieron mercurio inorgánico.

INTOXICACIÓN POR OTROS METALES

Los metales pesados tóxicos menos frecuentes son bismuto, cadmio, cromo, cobalto, cobre, plata, talio y cinc. En el cuadro 114-5 se describen las manifestaciones específicas y los tratamientos de la exposición a estos metales.

booksmedicos.org

CUADRO 114-5 Intoxicación por metales diversos: manifestaciones específicas y tratamiento de pacientes intoxicados por metales menos comunes

Metal	Fuente de intoxicación	Manifestaciones clínicas agudas	Manifestaciones clínicas crónicas	Tratamiento específico
Bismuto	Antidiarreicos (subsalicilato de bismuto), pasta de empaque quirúrgico impregnado	Dolor abdominal, insuficiencia renal aguda	Encefalopatía mioclónica	Dimercaprol (pocas evidencias)
Cadmio	Suelo contaminado en zonas ricas en cadmio; se utilizan aleaciones en soldadura, fundición, joyería y baterías	Ingestión: gastroenteritis hemorrágica. Inhalación: neumonitis y lesión pulmonar aguda	Proteinuria, osteomalacia, cáncer pulmonar (dudoso)	Ingestión: succímero (pocas evidencias; por lo general no está indicado) Neumonitis: no hay indicaciones para tratamiento quelante
Cinc	Fundición, revestimiento con electrólisis, bombas de humo militares, pastillas de cinc, fundición/galvanización (óxido de cinc)	Neumopatía por metales duros (de alveolitis a fibrosis), miocardiopatía, hiperplasia tiroidea	Deficiencia de cobre, anemia sideroblástica, neutropenia	Edetato de calcio disódico Tratamiento de apoyo para la fiebre por humos metálicos
Cobalto	"Polvo metálico duro" (mezcla de tungsteno-cobalto), imanes flexibles, agentes de secado	Dermatitis por contacto, asma	Neumopatía por metales duros (de alveolitis a fibrosis), miocardiopatía, hiperplasia tiroidea	Acetilcisteína (estudios en animales indican eficacia como quelante)
Cobre	Lixiviación de tuberías de cobre y contenedores; fungicida (sulfato de cobre); soldadura (óxido de cobre)	Ingestión: semeja a la intoxicación por hierro; vómito azul (sales de cobre), hepatotoxicidad, hemólisis, metahemoglobinemia. Inhalación: fiebre por humo de metales (fiebre que se resuelve en forma espontánea, escalofríos, tos, disnea)	Hepatotoxicidad (Cirrosis infantil India)	Dimercaprol para toxicidad hepática o hematológica. Succímero en intoxicación leve

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 114-5 Intoxicación por metales diversos: manifestaciones específicas y tratamiento de pacientes intoxicados por metales menos comunes (*continuación*)

Metal	Fuente de intoxicación	Manifestaciones clínicas agudas	Manifestaciones clínicas crónicas	Tratamiento específico
Cromo	Inhibidores de corrosión (p. ej. sistemas de calentamiento), producción de pigmento	Irritación y ulceración de la piel, dermatitis por contacto; irritación de tubo digestivo, insuficiencia renal y pulmonar	Irritación de las mucosas, perforación del tabique nasal, tos crónica, dermatitis por contacto, úlceras cutáneas ("orificios de cromo"), cáncer pulmonar	Acetilcisteína (estudios de animales indican eficacia como quelante)
Plata	Plata coloidal (metálica) utilizada con fines medicinales como soluciones orales, aerosoles y duchas; sustancia cauterizante y antiséptico (nitrato de plata); joyería, alambres	Irritación de la mucosa (óxido y nitrato de plata)	Argiria (pigmentación permanente de la piel debida a depósito de plata y estimulación de melanocitos)	Selenio (posible participación)
Talio	Rodenticida (su uso está prohibido en Estados Unidos); productos herbarios contaminados; radioisótopo médico (dosis minúsculas); la mayor parte de las intoxicaciones están relacionadas con homicidios	Iniciales: náusea, vómito, dolor abdominal, taquicardia. Intermedios (> 24 h): neuropatía ascendente dolorosa, arritmias cardiacas, alteración del estado mental. Tardías (2 semanas): alopecia	Neuropatía sensitivomotora, psicosis, dermatitis, hepatotoxicidad	Carbón activado en múltiples dosis Azul de prusia, 125 mg/kg por vía oral cada 12 h

Para más información en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 197, "Metales y metaloides", por Heather Long y Lewis S. Nelson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 115

Toxinas industriales y cianuro

Christian A. Tomaszewski

Las sustancias químicas peligrosas se definen como compuestos que pueden causar efectos adversos en la salud o peligro físico (combustión o explosión) y se resumen en el cuadro 115-1. Las hojas de datos de toxicidad de los materiales y los centros locales de control toxicológico son recursos útiles cuando se atiende a pacientes expuestos a sustancias químicas industriales. Los grupos con riesgo especial son las embarazadas (la atención médica se centrará en el tratamiento de la madre primero y se obtendrá consulta temprana con el servicio de obstetricia) y los niños.

TOXINAS RESPIRATORIAS

Manifestaciones clínicas

Las toxinas inhaladas comprenden gases, polvos, humos y aerosoles y por lo general causan disnea aguda, quemadura de mucosas, tos y broncoespasmo. Los gases irritantes comunes son cloro, amoniaco, sulfuro de hidrógeno y dióxido de nitrógeno. Algunos gases, en particular el dióxido de nitrógeno, el cloro y el fosgeno, pueden ocasionar edema pulmonar tardío. Se considera toxicidad sistémica por monóxido de carbono y cianuro siempre que hay un antecedente de combustión. En el cuadro 115-2 se describen algunas de las inhalaciones peligrosas más frecuentes.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La valoración en el servicio de urgencias comprende radiografías torácicas y análisis de laboratorio (gases en sangre arterial, carboxihemoglobina, metahemoglobina y lactato) en algunos casos. La utilidad de la broncoscopia en etapa temprana es motivo de controversia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se administra oxígeno al 100%, por lo general humidificado, junto con los broncodilatadores que sean necesarios. Hay que tener muy presente la intubación dada la posibilidad de edema pulmonar.
2. Por lo general no se administran esteroides ni antibióticos profilácticos, aunque los primeros se pueden considerar en pacientes con hiperreactividad de las vías respiratorias subyacente y también pueden reducir el riesgo de edema pulmonar tardío por la inhalación de dióxido de nitrógeno.

CIANURO

Manifestaciones clínicas

La exposición al cianuro muy a menudo se debe a incendios de materiales sintéticos, lana o plásticos, pero también puede relacionarse con vermicidas, recuperación de metales preciosos, laboratorios químicos y semillas de Prunus. El cianuro es muy tóxico.

Las manifestaciones clínicas iniciales de la intoxicación por cianuro afectan al aparato cardiovascular y al sistema nervioso central, con la acidosis láctica subsiguiente que ocasiona disnea y al final estado de coma, colapso cardiovascular y muerte.

booksmedicos.org

CUADRO 115-1 Signos y síntomas frecuentes de exposición a sustancias químicas peligrosas

	Sustancia	Síntomas	Antídotos
Toxinas respiratorias	Fosgeno Cloro Vinilcloruro Óxidos de nitrógeno Amoniaco	Insuficiencia respiratoria Edema pulmonar	Tratamiento de apoyo
Toxinas metabólicas	Cianuro Sulfuro de hidrógeno Monóxido de carbono Ricino	Estado de coma Convulsiones Paro cardiaco	Estuche de cianuro para cianuros y sulfuro de hidrógeno Oxigenación con oxígeno al 100% o hiperbárico para el monóxido de carbono
Hidrocarburos	Hidrocarburos halogenados Hidrocarburos aromáticos	Confusión, letargo Estado de coma Arritmias cardiacas Insuficiencia respiratoria	Tratamiento sintomático Hay que evitar fármacos simpaticomiméticos

El cuadro clínico más frecuente es el de confusión inexplicable, hiperventilación, hipoventilación o bradicardia, en especial cuando se acompaña de acidosis metabólica inexplicable. En el cuadro 115-3 se enumeran los signos y los síntomas de la toxicidad aguda por cianuro.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Dado que la demora del tratamiento puede ocasionar la muerte, la intoxicación por cianuro suele diagnosticarse en forma clínica a la cabecera del enfermo. Las concentraciones sanguíneas de cianuro no se obtienen en forma rápida.

CUADRO 115-2 Características de algunas exposiciones industriales tóxicas que causan disnea

Compuesto	Fuente	Irritación inicial	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico
Amoniaco	Fertilizantes, plásticos e industria de explosivos	Considerable	Quemadura inmediata de la mucosa; posibilidad de edema pulmonar	Olor pungente
Cloro	Fabricación de papel y tratamiento de aguas	Intermedia	Irritación temprana de vías respiratorias altas seguida de edema pulmonar	Gas amarillo verdoso
Dióxido de nitrógeno	Industrias de armas explosivas y silos	Escasa	Trifásico: disnea inicial, mejoría y luego edema pulmonar tardío	Gas pardo rojizo
Fosgeno	Producción de plásticos, colorantes y plaguicidas	Escasa	Edema pulmonar	Olor a heno recién cortado

booksmedicos.org

CUADRO 115-3 Signos y síntomas de toxicidad aguda por cianuro

	Concentración tóxica
Cardiovasculares	
Taquicardia	Leve
Hipertensión	
Bradicardia	
Hipotensión	
Colapso cardiovascular	
Asistolia	Grave
Sistema nervioso central	
Cefalea	Leve
Somnolencia	
Convulsiones	
Coma	Grave
Pulmonar	
Disnea	Leve
Taquipnea	
Apnea	Grave

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se administra oxígeno al 100% y se controla la vía respiratoria. Hay que administrar cristaloides y vasopresores para la hipotensión.
2. Se considera la descontaminación con carbón activado si la vía respiratoria está estable y el paciente acude en un lapso no mayor de 1 h después de la ingestión de cianuro.
3. En el cuadro 115-4 se señala el tratamiento de adultos con antídoto, en tanto que en el cuadro 115-5 se resume el tratamiento de los niños basado en el peso corporal. Se administra tratamiento empírico antes de las pruebas de confirmación en individuos que presentan estado de coma, colapso cardiovascular y acidosis metabólica grave inexplicable en el contexto clínico apropiado (incendios o accidentes industriales, inhalación de humo). En caso de síntomas leves a moderados el paciente puede estar en observación rigurosa antes del tratamiento. Lo habitual es administrar primero nitrito de sodio para activar la metahemoglobina, lo cual ayuda a eliminar el cianuro del citocromo. Esto va seguido de tiosulfato de sodio, el cual intensifica la formación enzimática de tiocianato, menos tóxico, a partir del cianuro. Este compuesto es menos tóxico que los nitritos, en especial para víctimas de inhalación de humo o cuando el diagnóstico no está claro.

CUADRO 115-4 Tratamiento de la intoxicación por cianuro en adultos

	Vía	Tratamiento
PREHOSPITALARIO	Inhalado	Frasco de amilnitrito (romper e inhalar durante 30 s)
TRADICIONAL	IV	1) Solución de nitrito de sodio al 3%: 10 ml (300 mg) IV administrados en no menos de 5 min 2) Solución de tiosulfato de sodio al 25%: 50 ml (12.5 g) IV (se puede repetir el tiosulfato de sodio una vez a la mitad de la dosis, 25 ml, si persisten los síntomas)
ALTERNATIVO	IV	Hidroxocobalamina, 5 g en el curso de 15 min (se puede combinar con tiosulfato de sodio)

booksmedicos.org

CUADRO 115-5 Tratamiento de la intoxicación con cianuro en niños

Oxígeno al 100%	
Solución de nitrito de sodio al 3%: ajustar conforme a la concentración de hemoglobina, administrado por vía IV en no menos de 5 min.*	
Hemoglobina (g/100 ml)	**Solución de tiosulfato de sodio al 3% (ml/kg)**
7	1.19
8	0.22
9	0.25
10	0.27
11	0.30
12	0.33
13	0.36
14	0.39
Solución de tiosulfato de sodio al 25%: 1.65 ml/kg IV	
Repetir tiosulfato de sodio una vez a la mitad de la dosis (0.825 ml/kg) si persisten los síntomas	
Vigilar la metahemoglobina y mantener concentración de < 30%	

*Evitar los nitritos cuando hay hipotensión grave si el diagnóstico no está claro.

4. La **hidroxocobalamina** es el antídoto más reciente para el cianuro. Se administra en dos frascos, cada uno de 2.5 g reconstituido en 100 ml de solución salina fisiológica, administrados durante 7.5 min (hasta una dosis total de 5 g administrada en 15 min). Esto se puede repetir al cabo de 15 min si hay indicaciones clínicas. Aunque no está aprobado para uso pediátrico, se ha utilizado una dosis de 70 mg/kg. Se pueden obtener más ventajas si se administra al mismo tiempo tiosulfato de sodio, aunque se debe administrar con un catéter IV independiente.

SULFURO DE HIDRÓGENO

El sulfuro de hidrógeno es un gas incoloro que se utiliza en la industria petroquímica y que puede emanar de las aguas residuales o del estiércol. Si bien tiene un olor característico a "huevo podrido", esta advertencia olfativa se pierde con la exposición prolongada y las concentraciones altas. El sulfuro de hidrógeno ocasiona asfixia celular que origina acidosis láctica. En concentraciones altas, puede ocurrir en forma rápida pérdida del conocimiento, convulsiones y muerte después de sólo unas cuantas respiraciones. Se trata con oxígeno al 100%, seguido de la administración de nitrito de sodio IV, igual que con la intoxicación por cianuro. La metahemoglobina resultante favorece la formación de sulfametahemoglobina, menos tóxica, a partir del sulfuro.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 198, "Toxinas industriales", por Chip Gresham y Frank LoVecchio.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 116

Vitaminas y compuestos herbolarios

Stephen L. Thornton

Los compuestos herbolarios y vitamínicos que se venden sin prescripción médica tienen una amplia distribución y la mayor parte del público los considera inocuos. Sin embargo, muchos de estos productos herbolarios y vitamínicos pueden producir toxicidad importante, sobre todo si se consumen en cantidades excesivas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el cuadro 116-1 se enumeran los síntomas frecuentes de los efectos tóxicos de las vitaminas.

Muchos compuestos herbolarios populares tienen el potencial de ocasionar toxicidad grave. La nuez moscada puede causar alucinaciones, agitación, alteraciones digestivas, miosis, estado de coma e hipertensión. El producto Efedra, que se utiliza para adelgazar, contiene efedrina y puede producir toxicidad simpaticomimética que da por resultado apoplejía, convulsiones e isquemia cardiaca y arritmias. La yohimbina es un antagonista de los receptores adrenérgicos α_2 que puede producir alucinaciones, debilidad, hipertensión y parálisis. El aceite de penniroyal puede causar hepatotoxicidad. La absenta (ajenjo) contiene aceites volátiles que pueden producir psicosis, deterioro intelectual, ataxia, cefalea y vómito. La cimicifuga, utilizada para tratar la menopausia, puede provocar náusea, vómito, mareos y debilidad. El junípero, utilizado como diurético, puede ocasionar toxicidad renal, náusea y vómito. La lobelina, utilizada para el asma, puede producir síndrome anticolinérgico. El ajo, el ginkgo y el ginseng tienen actividad antitrombótica, que puede desencadenar hemorragia en pacientes que toman warfarina. La yerba de San Juan, junto con otros antidepresivos, puede desencadenar toxicidad de la serotonina.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se suele establecer por los datos clínicos. Se debe investigar el antecedente de ingestión aguda masiva o uso supraterapéutico crónico. Los estudios de laboratorio útiles son una serie metabólica básica, enzimas hepáticas, pruebas de coagulación, tiempo de hemorragia, detección toxicológica y prueba de embarazo en la orina. A veces es necesario un electrocardiograma cuando hay signos de estimulación simpaticomimética.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de apoyo básico y la interrupción del compuesto vitamínico o herbolario suele ser lo único que se necesita cuando el paciente presenta toxicidad leve.

1. Hay que considerar el **carbón activado,** 1 g/kg por vía oral para las sobredosis grandes de vitamina A o vitamina D.
2. Se trata la hipercalcemia por sobredosis de vitamina A o D con solución salina fisiológica, furosemida y prednisona (para reducir la absorción del tubo digestivo).
3. Hay que considerar punción lumbar diagnóstica y terapéutica para tratar el incremento de la presión intracraneal producido por un seudotumor a causa de hipervitaminosis A.

booksmedicos.org

CUADRO 116-1 Síntomas de hipervitaminosis

Vitamina	Síntomas
Vitamina A	Toxicidad crónica: visión borrosa, pérdida del apetito, pigmentación anómala de la piel, alopecia, piel seca, prurito, dolor de huesos largos, fracturas óseas, casos excepcionales de seudotumor cerebral e insuficiencia hepática
Vitamina D	Toxicidad subaguda: hipercalcemia, anorexia, náusea, dolor abdominal, letargo, pérdida de peso, poliuria, estreñimiento, confusión y estado de coma
Vitamina E	Toxicidad crónica: náusea, fatiga, cefalea, debilidad y visión borrosa
Vitamina B_1 (tiamina)	No se observan efectos tóxicos, incluso con la ingestión de dosis altas durante periodos prolongados
Vitamina B_2 (riboflavina)	No se observa toxicidad, sea cual sea la cantidad que se ingiera
Vitamina B_3 (niacina)	Toxicidad aguda: congestión por niacina, dosis > 100 mg, eritema, ardor y prurito de la cara, el cuello y el tórax, raras veces hipotensión
	Toxicidad crónica: dosis > 2 000 mg/día, anomalías de la función hepática, alteraciones de la tolerancia a la glucosa, hiperuricemia, sequedad de la piel y pigmentación
Vitamina B_6 (piridoxina)	Toxicidad subaguda y crónica: dosis > 5 g/día o más en varias semanas, neuropatía periférica con marcha inestable, entumecimiento de los pies, síntomas similares en manos y brazos, pérdida notable de los sentidos de la postura y la vibración
Vitamina B_{12}	No se observan efectos tóxicos, incluso con ingestión de dosis altas
Folato	No se observa toxicidad, incluso con la ingestión de dosis altas
Vitamina C (ascorbato)	Toxicidad crónica: crisis de gota, nefrolitiasis, depósito intrarrenal de cristales de oxalato con insuficiencia renal; las dosis altas pueden producir diarrea y cólicos abdominales

4. Se administra **difenhidramina,** 25 a 50 mg IV (1 mg/kg en niños) o por vía oral a individuos con síntomas de "congestión por niacina".
5. Se considera la administración de **N-acetilcisteína,** 140 mg/kg por vía oral o IV para tratar la hepatotoxicidad grave por compuestos herbolarios como el aceite de penniroyal.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 199, "Vitaminas y compuestos herbolarios", por G. Richard Braen y Prashant Joshi.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 117

Dishemoglobinemias

B. Zane Horowitz

Las dishemoglobinemias se deben a la alteración de la molécula de hemoglobina, lo que impide que transporte oxígeno. La carboxihemoglobina se crea después de la exposición al monóxido de carbono y se aborda en el cap. 127. En el cuadro 117-1 se enumeran los fármacos que pueden producir toxicidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La metahemoglobinemia se manifiesta por cianosis. Los niños de hasta cuatro meses de edad carecen de la enzima clave para la reducción normal de metahemoglobina. Estos niños son susceptibles a padecer metahemoglobinemia inducida por la lesión oxidante. Se presentan tres escenarios con alguna frecuencia: niños con enfermedad febril aguda, sobre todo diarrea y deshidratación; niños con exposición a la benzocaína que contienen los geles dentales que se venden sin prescripción médica y niños con exposición a nitratos en zonas agrícolas en las que los fertilizantes se vierten en los acuíferos.

En la metahemoglobinemia inducida por fármacos, los pacientes presentan una pigmentación de la piel de color gris pizarra a azul cuando las concentraciones exceden 15%. Los síntomas guardan proporción con la disminución del aporte de oxígeno. En concentraciones bajas (20 a 30%) se observa cefalea, náusea y fatiga. En caso de coronariopatía, puede sobrevenir disnea, angina de pecho y arritmias. Las concentraciones superiores a 50% pueden ocasionar pérdida del conocimiento y acidosis metabólica y las concentraciones superiores a 70% pueden ser letales.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de metahemoglobinemia se debe considerar en individuos que presentan cianosis y que no mejoran con la administración de oxígeno. Durante la venopunción, puede aparecer sangre de color pardo chocolate, un efecto visible que se identifica fácilmente cuando se coloca sangre en el papel de filtro y se la compara con la sangre de un paciente normal. Se determinan las concentraciones mediante cooximetría en un analizador de gases en sangre arterial, con una muestra de sangre arterial o venosa. La oximetría de pulso habitual casi siempre generará una cifra de 85% que no se modifica pese a la administración de oxígeno al 100%. Se han creado oxímetros de pulso de nueva generación que permiten determinar con exactitud la hemoglobina anormal (tanto la metahemoglobina como la carboxihemoglobina) sin penetración corporal.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

La metahemoglobinemia se debe tratar al principio con vigilancia rigurosa y concentraciones altas de oxígeno inspirado (cuadro 117-2). La metahemoglobinemia en concentraciones superiores a 25% y los pacientes sintomáticos con concentraciones más bajas se deben tratar con **azul de metileno.** La dosis inicial de azul de metileno es de 1 a 2 mg/kg en una solución

booksmedicos.org

CUADRO 117-1 Fármacos que suelen provocar metahemoglobinemia

Oxidante	Comentarios
Analgésicos	
Fenazopiridina	Se notifica a menudo
Fenacetina	Pocas veces se utiliza
Antimicrobianos	
Antipalúdicos	Frecuente
Dapsona	La formación del metabolito de hidroxilamina es inhibida por la cimetidina
Anestésicos locales	
Benzocaína	Se comunica muy a menudo con anestésicos locales
Lidocaína	Infrecuente
Prilocaína	Frecuente con anestésicos tópicos
Dibucaína	Infrecuente
Nitratos/nitritos	
Amilnitrito	Estuche de antídoto de cianuro y se utiliza para intensificar la potencia sexual
Isobutilnitrito	Se utiliza para intensificar la potencia sexual
Nitrito de sodio	Estuche de antídoto de cianuro
Nitrato de amonio	Compresas frías
Nitrato de plata	Uso tópico excesivo
Agua de pozos	Problema en lactantes, debido al derrame de fertilizante que contiene nitrato
Nitroglicerina	Infrecuente
Sulfonamidas	
Sulfametoxazol	Infrecuente

IV al 10%, administrada durante 15 min, la cual puede repetirse. La falta de respuesta a una segunda dosis suele deberse a una de cinco causas (en orden o probabilidad de presentación):

1. Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD): considerar la transfusión de concentrado de eritrocitos para las concentraciones de metahemoglobinemia muy altas en pacientes en quienes se sospecha deficiencia de G6PD.
2. Dapsona: varios compuestos, con más frecuencia dapsona, generan hidroxilamina que causa oxidación a metahemoglobina. Se trata la metahemoglobinemia inducida por dapsona con la administración repetida de azul de metileno; hay que considerar la adición de **cimetidina** IV para impedir el metabolismo de la dapsona a hidroxilamina.

CUADRO 117-2 Tratamiento de la metahemoglobinemia

Valorar vía respiratoria, respiración y circulación
Colocar una venoclisis
Administrar oxígeno
Adaptar al paciente un monitor cardiaco y de oximetría de pulso
Obtener un ECG
Descontaminar al paciente si es necesario
Administrar azul de metileno, si hay síntomas o la metahemoglobulina es > 25%
Considerar: cimetidina en pacientes que toman dapsona

booksmedicos.org

3. Deficiencia de NADPH-metahemoglobina reductasa: los pacientes con carencia congénita de esta enzima no tienen cianosis crónica ni concentraciones de metahemoglobina en reposo por arriba de lo normal. Sin embargo, no tienen la capacidad de convertir azul de metileno en su metabolito activo. Al igual que con la deficiencia de G6PD, hay que considerar las transfusiones de concentrados de eritrocitos o las exanguinotransfusiones en casos graves, en especial los que tienen hemólisis.
4. Hemólisis inducida por azul de metileno: paradójicamente, el azul de metileno puede ser una fuente de lesión oxidante. Por tanto, las dosis de azul de metileno no deben superar 7 mg/kg/día.
5. Sulfohemoglobinemia: esta dishemoglobinemia infrecuente inducida por fármacos puede ocurrir con los compuestos farmacéuticos que contienen sulfuro y con la fenacetina. Los pacientes tienen aspecto cianótico con concentraciones de sulfohemoglobina de 5% y la oximetría de pulso puede ser de entre 70 y 80%, pero pocas veces presentan síntomas. Se trata la sulfohemoglobinemia con oxígeno complementario.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 201, "Dishemoglobinemias", por Brenna M. Farmer y Lewis S. Nelson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 118

Congelamiento e hipotermia

Michael C. Wadman

LESIONES POR FRÍO, NO CONGELANTES

La congelación húmeda del pie (pie de trinchera) es una lesión directa de los tejidos blandos que se debe a la exposición prolongada al frío y la humedad no congelantes. En un principio el pie está pálido, moteado, sin pulso y anestesiado y no hay una mejoría rápida con el recalentamiento. Varias horas después del recalentamiento, el pie se vuelve hiperémico y doloroso y se restablece el flujo sanguíneo después de dos a tres días. Ampollas y edema son hallazgos tardíos. El pernio son lesiones inflamatorias dolorosas que suelen afectar orejas, manos y pies y que se deben a la exposición crónica a condiciones de humedad no congelante intermitente. El edema circunscrito, el eritema y la cianosis aparecen hasta 12 h después de la exposición y se acompañan de prurito y parestesias urentes. Después del recalentamiento se pueden formar nódulos de color azul dolorosos. El tratamiento del pie de trinchera y del pernio consiste en elevación de la extremidad, calentamiento y aplicación de vendaje en la porción del cuerpo afectada. Se administra **nifedipino**, 20 mg por vía oral tres veces al día, **pentoxifilina,** 400 mg por vía oral tres veces al día, o **limaprost,** 20 µg por vía oral tres veces al día, así como corticoesteroides tópicos, como **crema de fluocinolona** al **0.025%** o se puede agregar una carga breve de esteroides orales.

CONGELAMIENTO

Manifestaciones clínicas

El enfriamiento de los tejidos puede causar congelamiento. Los pacientes al principio se quejan de una sensación de picazón, escozor y entumecimiento. Las lesiones por congelamiento se clasifican por la profundidad de la lesión y la cantidad de daño a los tejidos con base en el aspecto después del recalentamiento. El congelamiento de primer grado (congelación mínima) se caracteriza por congelación de la piel de espesor parcial, eritema, edema, ausencia de formación de vesículas y ninguna pérdida de tejido. El congelamiento de segundo grado se caracteriza por la congelación más profunda de la piel y origina la formación de ampollas claras. El paciente se queja de entumecimiento, seguido de dolor y pulsatilidad. La lesión por frío profunda, el congelamiento de tercer grado, conlleva congelación de la piel y del plexo subdérmico que da por resultado ampollas hemorrágicas y necrosis de la piel. El congelamiento de cuarto grado se extiende más profundamente a músculo, tendones y hueso y se caracteriza por piel moteada, cianosis que no palidece y la formación final de una escara

booksmedicos.org

seca, negra y momificada. Puesto que es difícil al principio valorar la profundidad de la lesión, es mejor clasificar las lesiones, en una etapa temprana, como superficiales o profundas. Las pruebas de laboratorio o los estudios de imagen no son necesarios para el diagnóstico de congelamiento.

Tratamiento

1. Se proporciona recalentamiento rápido en agua circulante a una temperatura de 40 a 42 °C hasta que el tejido esté flexible y eritematoso.
2. El desbridamiento de las vesículas claras y la aspiración de las vesículas hemorrágicas es motivo de controversia. Hay que consultar con un cirujano para determinar la preferencia local.
3. Se aplica sábila (aloe vera) tópica cada 6 h.
4. Se administra analgesia, se atiende la herida y se colocan apósitos. Se inmovilizan y se elevan las extremidades afectadas. Algunos pacientes necesitan opiáceos parenterales al principio, seguidos de antiinflamatorios no esteroideos orales.
5. Hay que actualizar la inmunoprofilaxis contra el tétanos.
6. Los pacientes con congelamiento local superficial pueden darse de alta y se programa el seguimiento a corto plazo.
7. En caso de lesiones más profundas es necesaria la hospitalización para continuar con el tratamiento.
8. Es motivo de controversia la utilización de ungüento de bacitracina profiláctico, antibióticos profilácticos y sulfadiazina argéntica.

HIPOTERMIA

La hipotermia es una temperatura corporal central < 35 °C y se debe a la pérdida de calor a consecuencia de conducción, convección, irradiación o evaporación.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con hipotermia leve (32 a 35 °C) presentan escalofríos, taquicardia, taquipnea e hipertensión. Cuando las temperaturas centrales descienden a < 32 °C, cesa el escalofrío y disminuyen la frecuencia cardiaca y la presión arterial. A medida que desciende la temperatura, los enfermos sufren confusión, letargo y después estado de coma. Se pierden los reflejos pupilares. La frecuencia respiratoria disminuye, se reducen el reflejo nauseoso y el tusígeno, ocurre broncorrea. Es frecuente la aspiración. Las alteraciones de la concentración renal producen una diuresis fría y hemoconcentración. A medida que disminuye la temperatura, la progresión característica es de bradicardia sinusal a fibrilación auricular con una respuesta ventricular lenta, a fibrilación ventricular y a asistolia. A temperaturas de < 30 °C aumenta el riesgo de arritmia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de hipotermia se basa en la temperatura central y al principio puede no ser evidente, sobre todo en casos en los que no hay ningún antecedente de exposición ambiental prolongada. Se necesitan termómetros de cifras bajas para medir y vigilar la temperatura. Los análisis de laboratorio se orientan a determinar la causa fundamental y las complicaciones y comprenden glucosa, biometría hemática completa, electrólitos, perfil de coagulación, gases en sangre y electrocardiograma. Los trastornos acidobásicos son frecuentes, pero no siguen un patrón previsible. Puede ocurrir trombosis intravascular, embolia y coagulación intravascular diseminada. Los cambios electrocardiográficos comprenden la prolongación de PR, QRS y QT, inversión de la onda T y una deflexión positiva lenta al final del complejo

booksmedicos.org

QRS (onda J de Osborn). Además de la exposición ambiental, las causas de hipotermia son hipoglucemia, hipotiroidismo, hiposuprarrenalismo, hipopituitarismo, disfunción del sistema nervioso central, intoxicación por fármacos, septicemia y enfermedades dérmicas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se coloca al paciente en un medio ambiente tibio. Se comienza la vigilancia continua de signos vitales, oximetría del pulso y temperatura central (termómetro rectal, vesical o esofágico). Las indicaciones para la intubación son similares a las de pacientes normotérmicos. Se inician los líquidos intravenosos cristaloides tibios. Se retira la ropa húmeda, se seca y se cubre a los pacientes.
2. Se maneja a los enfermos con cuidado para no desencadenar una fibrilación ventricular.
3. Se procura palpar un pulso y detectar respiraciones durante 30 a 45 s. Si no se detecta ninguna, se inicia la reanimación cardiopulmonar.
4. La bradicardia sinusal, la fibrilación auricular o el aleteo por lo general no precisan tratamiento y se resolverán con el recalentamiento. La fibrilación ventricular suele ser resistente al tratamiento hasta que se recalienta al paciente, pero se recomienda una sola desfibrilación.
5. Las técnicas de recalentamiento comprenden recalentamiento pasivo, recalentamiento externo activo y recalentamiento central activo (cuadro 118-1). La técnica que se elija depende principalmente del estado cardiovascular. La temperatura es otro aspecto que se debe considerar. Los pacientes con un estado cardiovascular estable (lo que comprende bradicardia sinusal y fibrilación auricular) y una temperatura superior a 30 °C pueden ser objeto de recalentamiento pasivo. Todos los individuos con inestabilidad cardiovascular necesitan recalentamiento central rápido; el recalentamiento con circuito extracorporal es la técnica de elección en estos casos. El recalentamiento central rápido con penetración corporal en pacientes sin inestabilidad cardiaca es motivo de controversia.
6. Se continúan los esfuerzos de reanimación hasta que la temperatura central alcanza 30 a 32 °C.
7. Se abordan y se tratan las causas subyacentes (p. ej., **dextrosa,** 50 ml IV para la hipoglucemia, **tiamina,** 100 mg IV/IM en el alcoholismo que cursa con deficiencia de tiamina; se trata el hipotiroidismo y el hiposuprarrenalismo sospechados mediante la sustitución hormonal).

CUADRO 118-1 Técnicas de recalentamiento

Recalentamiento pasivo
Retirar del ambiente frío
Aislamiento
Recalentamiento externo activo
Inmersión en agua caliente
Sábanas térmicas con una temperatura de 40 °C
Calor radiante
Aire forzado
Recalentamiento central activo a 40 °C
Recalentamiento por inhalación
Líquidos IV calentados
Lavado del tubo digestivo
Lavado de la vejiga
Lavado peritoneal
Lavado pleural
Recalentamiento extracorporal
Lavado mediastínico mediante toracotomía

booksmedicos.org

8. Hay que hospitalizar a todos los pacientes con hipotermia sintomática. Los individuos sanos con hipotermia ambiental leve que se resuelve de manera rápida pueden darse de alta si lo permiten las circunstancias sociales.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 202, "Congelamiento y otras lesiones localizadas por frío", por Tiina M. Ikaheimo, Juhani Junila, Jorma Hirvonen y Juhani Hassi, y cap. 203. "Hipotermia", por Howard A. Bessen y Bryan Ngo.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 119

Urgencias por calor

T. Paul Tran

Las enfermedades relacionadas con el calor van de trastornos por calor leves, como sudamina y calambres por calor, a *insolación*. En la insolación, se altera la regulación térmica y da por resultado hipertermia (temperatura de > 40 ºC) y daño de órganos terminales.

TRASTORNOS POR CALOR LEVES

El *edema por calor* es una tumefacción leve que se resuelve en forma espontánea de las partes bajas de las extremidades (manos y pies) que ocurren en los primeros días después de la exposición a un nuevo ambiente caliente. Se debe a vasodilatación cutánea y estancamiento del líquido intersticial en la porción baja de las extremidades. El tratamiento consiste en elevación de las extremidades o vendajes compresivos. La administración de diuréticos puede exacerbar la hipovolemia y se debe evitar.

El *exantema por calor* (también conocido como *sudamina*, *liquen tropical*, *miliaria rubra*) es una erupción vesiculpapulosa que se observa con más frecuencia en las regiones del cuerpo cubiertas por ropa. Se debe a inflamación y obstrucción de los conductos sudoríparos. Los antihistamínicos, los corticoesteroides tópicos de baja potencia o la loción de calamina pueden proporcionar alivio sintomático. Se recomienda a los pacientes utilizar prendas de vestir ligeras y sueltas.

El *síncope por calor* se debe a hipovolemia, vasodilatación periférica y disminución del tono vasomotor. Ocurre más a menudo en ancianos y en individuos que no se aclimatan bien. Los signos vitales posturales no siempre son demostrables cuando el paciente acude al servicio de urgencias. Se deben investigar las causas potencialmente graves del síncope (p. ej., anomalías cardiovasculares, neurológicas, infecciosas, endocrinas y electrolíticas), sobre todo en ancianos. El tratamiento consiste en reposo y rehidratación oral o IV.

Los *calambres por calor* se caracterizan por espasmos musculares dolorosos, sobre todo en pantorrillas, muslos y hombros durante eventos deportivos. Por lo general ocurren cuando los individuos sustituyen las pérdidas por evaporación con agua dulce pero sin sal. La temperatura corporal central puede ser normal o estar aumentada. El tratamiento consiste en reposo y la administración de solución electrolítica oral o solución salina fisiológica por vía IV.

La *tetania por calor* se debe a los efectos de la alcalosis respiratoria que se produce cuando un individuo hiperventila en respuesta a un estrés intenso por calor. Los pacientes pueden quejarse de parestesia de las extremidades, parestesia circumoral y espasmo carpopedal. Los calambres musculares son mínimos o inexistentes. El tratamiento consiste en retirar la fuente de calor y disminuir la frecuencia respiratoria.

INSOLACIÓN

Manifestaciones clínicas

La insolación por esfuerzo suele ocurrir después de actividad física extenuante en un entorno caliente, en tanto que la insolación sin esfuerzo afecta más a menudo a pacientes con enfermedades crónicas o que están debilitados y a personas de los extremos de edad, sobre todo durante una onda de calor prolongada. Las manifestaciones fundamentales son hipertermia (temperatura central > 40 °C y alteración del estado mental). Se puede observar anhidrosis o

booksmedicos.org

sudoración abundante. Las anomalías neurológicas destacadas son confusión, agitación, conducta aberrante, ataxia, convulsiones, obnubilación y estado de coma. Otros hallazgos son hiperventilación, náusea, vómito, diarrea, calambres musculares y oliguria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe considerar insolación en el contexto clínico de estrés por calor ambiental, hipertermia y alteración del estado mental. El diagnóstico diferencial comprende infecciones (p. ej., septicemia, meningitis, encefalitis, paludismo, fiebre tifoidea, tétanos), trastornos endocrinos (p. ej., cetoacidosis diabética, tormenta tiroidea), trastornos neurológicos (p. ej., accidente cerebrovascular, estado epiléptico) y causas toxicológicas (p. ej., anticolinérgicos, simpaticomiméticos, salicilatos, síndrome serotoninérgico, hipertermia maligna, síndrome maligno neuroléptico, abstinencia de alcohol o benzodiazepinas). Cerca de 20% de los pacientes con insolación tiene hipotensión. Los estudios diagnósticos iniciales se dirigen a detectar daño de órgano terminal y descartar otros procesos patológicos. Se observa alcalosis respiratoria y acidosis láctica en la insolación por esfuerzo; alcalosis respiratoria en la insolación sin esfuerzo. Las anomalías de laboratorio iniciales relacionadas con la insolación por esfuerzo comprenden hipoglucemia, hipofosfatemia e hipopotasemia, incremento de las enzimas hepáticas a consecuencia de daño hepatocelular, hipercalcemia e incremento del hematócrito debido a la hemoconcentración, así como aumento de la creatina fosfocinasa y la mioglobina por rabdomiólisis. Con el tiempo se presentan anomalías de laboratorio por la coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal. Se obtiene un electrocardiograma y radiografías torácicas. Las pruebas de neuroimágenes y otras valoraciones (p. ej., pruebas para un proceso infeccioso, detecciones toxicológicas) pueden individualizarse conforme lo indiquen los datos clínicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Las prioridades urgentes son vía respiratoria, respiración, circulación, inicio rápido del enfriamiento y cuidados de apoyo. Se efectúa la intubación en pacientes con alteración importante del estado mental, disminución del reflejo nauseoso o hipoxia. Se comienza la vigilancia continua de signos vitales, oximetría de pulso y temperatura central (termómetro rectal, vesical o esofágico). Se proporciona oxígeno de alto flujo y se inician los cristaloides IV para mantener la presión arterial media por arriba de **80 a 90 mmHg.** Hay que evitar la sobrecarga de volumen. A veces se necesitan vasopresores.
2. El **enfriamiento por evaporación** es el medio más eficaz y práctico de enfriar a los individuos hipertérmicos en el servicio de urgencias. Se colocan ventiladores cercanos al paciente completamente desvestido y se le rocía agua tibia. El objetivo es disminuir la temperatura central a < 39 °C al tiempo que se evita la hipotermia.
   a. No rociar con agua helada porque puede ocasionar escalofríos, lo cual desencadena termogénesis.
   b. Los escalofríos excesivos se pueden tratar con benzodiazepinas de acción breve.
   c. En el cuadro 119-1 se enumeran otros métodos de enfriamiento.
3. Se tratan las convulsiones con **benzodiazepinas,** como **lorazepam**, 1 a 2 mg IV, o **diazepam,** 5 mg IV.
4. Se trata la rabdomiólisis con hidratación IV. Hasta el momento ningún estudio prospectivo de control ha demostrado que mejoren los resultados con la alcalinización de la orina o la diuresis forzada con manitol o diuréticos de asa.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CUADRO 119-1 Resumen de técnicas de enfriamiento

Método de enfriamiento	Ventajas	Desventajas	Recomendaciones
Métodos de evaporación	Proporciona enfriamiento eficaz Rápidamente disponible Práctico Bien tolerado	Puede causar escalofríos Menos eficaz en ambientes húmedos Dificulta mantener las posiciones de los electrodos	Muy recomendable
Inmersión en agua helada	Proporciona enfriamiento eficaz	Puede causar escalofríos Mal tolerada No es compatible en el contexto de la reanimación	Recomendable
Compresas de hielo aplicadas en cuello, axilas e ingle	Práctico Se puede añadir a otros métodos de enfriamiento	Tiene una eficacia de enfriamiento limitada Mal tolerada	Se puede utilizar como método de enfriamiento auxiliar
Circulación extracorporal	Proporciona enfriamiento rápido y eficaz	Penetración corporal No siempre está disponible Su organización es muy laboriosa	Se recomienda en casos graves o resistentes cuando está disponible
Sábanas para enfriamiento	Fácil de aplicar	Tiene una eficacia de enfriamiento limitada Impide el uso de otros métodos de enfriamiento	No se recomienda cuando se dispone de otros métodos
Lavado gástrico, de vejiga urinaria, rectal o peritoneal con agua fría	–	Penetración corporal Muy laborioso Puede originar hiperhidratación hipotónica Es escasa la experiencia en seres humanos	No se recomienda
Infusión IV de agua fría	–	Conlleva una tasa de complicaciones no justificada	No se recomienda

5. Se vigilan los electrólitos séricos cada hora al principio. Se trata la hiperpotasemia con los esquemas habituales.
6. La mayoría de los pacientes con insolación necesita internamiento en la unidad de cuidados intensivos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 204, "Urgencias por calor", por Thomas A. Waters y Majid A. Al-Salamah.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 120

Mordeduras y picaduras

Burton Bentley II

AVISPAS, ABEJAS Y HORMIGAS QUE PICAN (*HYMENOPTERA*)

Las avispas, las abejas y las hormigas que pican pertenecen al orden *Hymenoptera*. Se pueden presentar reacciones locales y generalizadas en respuesta a una picadura. Las abejas africanizadas a menudo atacan en números masivos con una carga de veneno que puede originar toxicidad letal. El veneno de la hormiga roja puede producir reacción cruzada en individuos sensibilizados a otras picaduras de *Hymenoptera*.

Manifestaciones clínicas

Las *reacciones locales* consisten en dolor, eritema, edema y prurito en el lugar de la picadura. Las reacciones locales graves aumentan la probabilidad de sufrir reacciones sistémicas importantes si el paciente es picado de nuevo. La reacción local a la picadura por una hormiga roja consiste en una pústula estéril que evoluciona en el curso de 6 a 24 h y que a veces produce necrosis y deja cicatriz. Las *reacciones tóxicas* son el resultado no antigénico de un efecto directo del veneno. Tienen muchas de las mismas manifestaciones de las reacciones sistémicas verdaderas (alérgicas), pero hay una mayor frecuencia de alteraciones gastrointestinales en tanto que son infrecuentes el broncoespasmo y la urticaria. Los síntomas por lo general ceden en las primeras 48 h, aunque los casos graves persisten por más tiempo y originan rabdomiólisis e insuficiencia hepatorrenal. Las *reacciones sistémicas o anafilácticas* son reacciones alérgicas verdaderas que van de leves a letales. En general, cuanto más breve es el intervalo entre la picadura y el inicio de los síntomas tanto más grave será la reacción. Casi todos los episodios de anafilaxis ocurren en las primeras 6 h; la mayor parte se presenta en los primeros 15 min. Los síntomas iniciales por lo general consisten en prurito en los ojos, urticaria y tos. A medida que avanza la reacción, los pacientes pueden presentar insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. A veces se observan *reacciones tardías* cinco a 14 días después de una picadura y se parecen a la enfermedad del suero. Los síntomas consisten en fiebre, malestar general, cefalea, urticaria, linfadenopatía y poliartritis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se retira la abeja que picó y se limpia la herida con jabón y agua. La aplicación intermitente de compresas de hielo y la elevación de la extremidad pueden reducir el edema.
2. En el caso de reacciones locales, los antihistamínicos orales y los analgésicos proporcionan alivio sintomático. El eritema y el edema circunscritos pueden ser difíciles de distinguir de la celulitis, pero la infección es infrecuente.
3. Hay que tratar las reacciones multisistémicas (anafilaxia) en la forma habitual. (Véase cap. 6 “Anafilaxia, reacciones alérgicas agudas y angioedema”).
   a. El tratamiento de primera opción para la anafilaxia es la epinefrina. Se administra 0.3 a 0.5 mg (0.3 a 0.5 ml de una solución a 1:1000; la dosis pediátrica es de 0.01 mg/kg hasta un máximo de 0.5 mg) IM en la porción anterolateral del muslo. Se repite cada 5 min si es necesario. Los pacientes resistentes a la dosis intramuscular o que tienen choque importante deben recibir epinefrina IV. Se puede administrar un bolo de 100 µg de una dilución de 1:100 000 (0.1 ml de 1:1000 en 10 ml de solución salina isotónica) durante 5 a 10 min seguidos de una infusión, con observación rigurosa por si se presenta dolor torácico o arritmias.

booksmedicos.org

   b. Los individuos con hipotensión necesitan rehidratación intensiva con solución salina isotónica, 1 a 2 L (la dosis en los niños es de 10 a 20 ml/kg).
   c. Después de la epinefrina, se administran antagonistas de receptores H1 y H2 por vía parenteral (p. ej., difenhidramina, 50 mg por vía oral/IV/IM [dosis pediátrica, 1 mg/kg] y ranitidina, 50 mg IV [dosis pediátrica, 0.5 mg/kg]).
   d. Hay que administrar esteroides para controlar las reacciones persistentes o tardías, metilprednisolona en dosis de 125 mg IV (dosis pediátrica, 2 mg/kg) o prednisona, 60 mg por vía oral (dosis pediátrica, 2 mg/kg).
   e. El broncoespasmo se puede tratar con agonistas β en nebulización, como albuterol, 2.5 mg.
4. Los pacientes que respondan bien a las medidas conservadoras pueden darse de alta después de varias horas de observación. Se refiere a todos los que tienen reacciones a *Hymenoptera* con un alergólogo para valoración adicional, se prescribe un autoinyector de epinefrina (EpiPen®) y se les recomienda portar una identificación de alerta de alergia. Se instruye a los individuos para que utilicen epinefrina ante el primer signo de una reacción sistémica.
5. Se hospitaliza a los pacientes con reacciones graves prolongadas, > 100 picaduras, a los que tienen trastornos concomitantes importantes y a los que están en los extremos de edad.

ARAÑA RECLUSA PARDA (*LOXOSCELES RECLUSA*)

Manifestaciones clínicas

La mordedura inicial por *L. reclusa* es indolora. Evoluciona hacia una lesión eritematosa firme que cicatriza en el curso de varios días a semanas. En ocasiones ocurre una reacción grave con dolor inmediato, formación de vejigas hemorrágicas y palidez local. Estas lesiones a menudo se vuelven necróticas durante los siguientes tres a cuatro días y forman escaras importantes. El *loxoscelismo* es una reacción sistémica frecuente que ocurre tras la mordedura de algunas especies de arañas sudamericanas *Loxosceles*; pocas veces ocurre con la mordedura de una *L. reclusa.* Los síntomas son más frecuentes en los niños y por lo general aparecen uno a tres días después del envenenamiento. Los signos y los síntomas pueden consistir en fiebre, escalofríos, vómito, artralgias, mialgias, petequias y hemólisis; los casos graves avanzan a convulsiones, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada y muerte.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las especies del género *Loxosceles* se distinguen por tres series de pares de ojos; casi todas las demás arañas tienen ocho ojos en dos hileras. Un patrón pigmentado en forma de violín en el cefalotórax de la araña reclusa parda es característico pero no confiable. El diagnóstico del envenenamiento por *L. reclusa* suele basarse en los datos clínicos ya que la mordedura raras veces es observada por algún testigo. En el entorno clínico no hay análisis que confirmen el envenenamiento por *L. reclusa*. Las víctimas de envenenamiento importante pueden mostrar hemólisis, coagulopatía o anomalías de la función renal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento de la mordedura por la araña reclusa parda comprende medidas de apoyo, como analgésicos, profilaxis contra el tétanos y antibióticos si es que hay una infección. En Estados Unidos, no se comercializa el antídoto y por lo general no es necesario.

booksmedicos.org

2. La mayor parte de las heridas cicatrizan sin intervención. La utilidad de la dapsona (50 a 200 mg/día por vía oral dos veces al día durante dos semanas) en la prevención de la necrosis es motivo de controversia dada la falta de investigaciones de respaldo y los efectos secundarios importantes. Se programan valoraciones sucesivas de la herida en forma ambulatoria.
3. En caso de reacciones sistémicas y hemólisis, es necesaria la hospitalización.
4. Se reserva el tratamiento quirúrgico para lesiones mayores de 2 cm y se pospone dos a tres semanas después de la mordedura.

ARAÑA VAGABUNDA (*TEGENARIA AGRESTIS*)

La araña vagabunda, también conocida como araña parda del noroeste, produce signos y síntomas clínicos que son similares a los de la mordedura de la araña reclusa parda. La zona de la piel al principio es indolora antes de que se presente la induración, el eritema, la formación de vesículas y la necrosis. Algunos pacientes tienen cefalea, vómito y fatiga. No se dispone de ninguna prueba diagnóstica específica o de alguna intervención terapéutica para las mordeduras por araña vagabunda. La reparación quirúrgica de las lesiones ulcerosas graves se demora hasta que concluya el proceso necrosante.

ARAÑA VIUDA NEGRA (*LATRODECTUS MACTANS*)

Manifestaciones clínicas

Las mordeduras por la araña viuda negra provocan una sensación de punción inmediata que se extiende con rapidez a toda la extremidad. El eritema en la zona aparece al cabo de 1 h (a menudo una lesión en forma de "blanco") junto con calambres musculares difusos en los grupos musculares grandes, sobre todo los del tronco, la espalda y el abdomen. Dolor intenso puede aparecer y desaparecer durante varios días. Otros signos y síntomas son hipertensión, taquicardia, cefalea, náusea, vómito y diaforesis. Las complicaciones agudas graves consisten en hipertensión, insuficiencia respiratoria, choque y estado de coma.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento inicial consiste en los cuidados locales de la herida y la atención de apoyo. Las dosis liberales de analgésicos y benzodiazepinas aliviarán el dolor y los calambres.
2. El antídoto *Lacrodectus*, derivado del suero de caballo, surte efecto rápidamente en el envenenamiento grave, aun cuando la presentación sea tardía. Raras veces se comunica anafilaxia con este tratamiento. El instructivo del envase proporciona las instrucciones de administración.
3. Los pacientes que reciben antiveneno pueden darse de alta después de un periodo de observación breve si se resuelven los síntomas de envenenamiento.

TARÁNTULAS

Cuando las tarántulas se ven amenazadas pueden lanzar pelos de púas hacia su víctima. Aunque los pelos de tarántula norteamericana raras veces penetran la piel humana, pueden incrustarse de manera profunda en la conjuntiva y la córnea y producir una respuesta inflamatoria. Todo paciente que se queja de síntomas oculares tras la exposición a una tarántula debe someterse a una exploración minuciosa con lámpara de hendidura para buscar los pelos embebidos. El tratamiento consiste en esteroides tópicos y la consulta con un oftalmólogo para la extracción quirúrgica de los pelos.

booksmedicos.org

Las tarántulas también pueden morder. Son dolorosas, producen eritema local y edema. Hay que brindar los cuidados de la herida local y administrar analgésicos.

ESCORPIÓN (*SCORPIONIDA*)

Manifestaciones clínicas

Aunque especies muy tóxicas habitan en el Caribe, Asia y África, el único escorpión norteamericano que produce toxicidad sistémica es el escorpión de la corteza (*Centruroides exilicauda*). El veneno de *C. exilicauda* produce dolor y parestesias de inmediato. Puede observarse una "prueba de percusión" positiva (es decir, dolor local intenso cuando se percute ligeramente la zona). Muy pocas veces hay síntomas generales y ocurren sobre todo en niños. Los síntomas somáticos y autonómicos consisten en taquicardia, náusea, vómito, secreciones excesivas, movimientos erráticos de los ojos, opistótonos, fasciculaciones. La disfunción de pares craneales puede afectar la vista y la deglución. Los síntomas pueden durar de 24 a 48 h si no se da tratamiento con antídoto.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El tratamiento es de apoyo: cuidados locales de la herida, analgésicos y benzodiazepinas. El espasmo muscular y las fasciculaciones responden con rapidez a las benzodiazepinas. Los pacientes que no tienen síntomas generales pueden estar un lapso breve en observación y darse de alta con analgésicos.
2. La hipersalivación y la insuficiencia respiratoria a consecuencia de *C. exilicauda* pueden responder a la atropina, aunque este fármaco no se debe utilizar para picaduras por escorpiones extranjeros debido a la exacerbación de los efectos adrenérgicos.
3. Las reacciones generales graves se tratan con antídoto. El antídoto equino F(ab')2 específico de escorpión está a la venta en Estados Unidos, sobre todo en Arizona, pero aún no está aprobado por la FDA. Se deben observar los protocolos de uso.

ESCABIASIS (*SARCOPTES SCABIEI*)

Manifestaciones clínicas

Las picaduras por *Sarcoptes scabiei* (sarna) se concentran en los espacios interdigitales de los dedos de las manos y los pies. Otras zonas frecuentes son la axila y la zona genital, la cara y el cuero cabelludo de los niños y el pezón de las mujeres. La transmisión suele ser por el contacto directo. La característica distintiva de la infestación por sarna es el prurito intenso por "surcos". El ácaro femenino se puede extraer con facilidad mediante raspado con el borde de una hoja de bisturí. Las vesículas, pápulas, costras y eccema concomitantes pueden dificultar el diagnóstico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se recomienda a los pacientes que apliquen crema de permetrina del cuello hacia abajo; los lactantes pueden necesitar aplicación también en el cuero cabelludo, las sienes y la frente. El paciente se debe bañar antes de la aplicación, aplicarse el medicamento y luego bañarse de nuevo en un lapso de 12 h. La aplicación se repite sólo cuando se encuentran ácaros dos semanas después del tratamiento, aunque el prurito puede durar varias semanas después del tratamiento satisfactorio. La ivermectina, en dosis de 200 µg/kg por vía oral, seguida de una segunda dosis en 10 días, representa un tratamiento alternativo.

booksmedicos.org

GARRAPATAS

La variedad de enfermedades transmitidas por la garrapata comprenden enfermedad de Lyme, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, erliquiosis, babesiosis, fiebre de la garrapata de Colorado, tularemia y encefalitis transmitida por la garrapata. Algunas especies de garrapata producen una neurotoxina que puede inducir una parálisis por garrapata, una parálisis flácida ascendente y simétrica que es casi idéntica a la del síndrome de Guillain-Barré. De hecho, no se debe considerar el diagnóstico de Guillain-Barré hasta que se descarte, mediante una búsqueda minuciosa, la presencia de una garrapata congestionada. El método recomendado para la extracción de garrapatas consiste en sujetar la garrapata con pinzas cerca del sitio de inserción y tirar de ella con una tracción suave y firme. Puesto que la transmisión de la enfermedad depende del tiempo, es esencial la extracción rápida de la garrapata.

NIGUAS (*TROMBICULIDAE*)

Manifestaciones clínicas

Las niguas son larvas de ácaro pequeñísimas que producen prurito intenso cuando se alimentan de las células epidérmicas del hospedador. Tienden a adherirse a la piel en zonas de ropa muy ajustada, como cerca de cinturones. Los niños que han estado sentados en el césped son propensos a lesiones por niguas en la zona genital. El prurito comienza a las pocas horas, seguido de una pápula que crece y forma un nódulo ("picadura de nigua") en los siguientes uno a dos días. Las picaduras individuales pueden causar edema de tejidos blandos, en tanto que la infestación se ha relacionado con fiebre y eritema multiforme. El diagnóstico de picaduras por niguas se basa en las lesiones típicas de la piel y el prurito intenso en el contexto de exposición conocida en exteriores.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento es sintomático con antihistamínicos orales o tópicos, aunque pueden ser necesarios esteroides orales en los casos más graves. La aniquilación de los ácaros exige la aplicación tópica de permetrina u otros escabicidas tópicos. El instructivo del envase proporciona las técnicas de uso apropiado.

PULGAS (*SIPHONAPTERA*)

A menudo las pulgas pican en líneas en zigzag, sobre todo en las piernas y en la cintura. Son lesiones intensamente pruriginosas con puntos hemorrágicos, eritema circundante y urticaria. El malestar se alivia con loción de calamina, fomentos fríos y antihistamínicos orales o tópicos. En irritación grave puede ser necesario aplicar cremas con esteroides tópicos. Los pacientes que presentan impétigo y otras infecciones locales deben tratarse con antibióticos tópicos u orales.

PIOJOS (*ANOPLURA*)

Los *piojos del cuerpo* se concentran en cintura, hombros, axilas y cuello. Sus picaduras producen puntos rojos que progresan a pápulas y vejigas. Son tan intensamente pruriginosas que las marcas de rascadura lineales son indicativas de infestación. Los huevecillos blancos de los *piojos de la cabeza* se adhieren a la diáfisis del pelo y, por tanto, pueden distinguirse de la caspa. Los *piojos del pubis* se propagan por contacto sexual. Producen prurito intenso y sus pequeños huevecillos blancos (liendres) se pueden observar en los tallos del vello. Al

booksmedicos.org

igual que con la sarna, la permetrina es el tratamiento primario de la infestación por piojos del cuerpo. El tratamiento de cualquier infestación transmitida por el pelo exige la aplicación de piretrina con piperonilbutóxido después del lavado del pelo, con reaplicación en 10 días. El peinar el pelo mojado con un peine de dientes finos retirará los piojos y las liendres muertos. Se deben lavar las prendas de vestir, la ropa de cama y los artículos personales en agua caliente (> 52 °C) para evitar la reinfestación.

VINCHUCAS Y CHINCHES (*HEMIPTERA*)

Las vinchucas (también conocidos como escarabajos redúvidos o hematófagos) y las chinches se alimentan de sangre de la víctima que duerme. La picadura inicial es indolora. Las picaduras de las chinches suelen ser lineales. A menudo son múltiples y producen vejigas o pápulas hemorrágicas y ampollas. Se pueden ver las líneas oscuras del excremento de la chinche sobre la ropa de cama. El tratamiento consiste en cuidados locales de la herida, esteroides tópicos y antihistamínicos orales. Se pueden presentar reacciones alérgicas en individuos sensibilizados.

MORDEDURAS DE SERPIENTE

Las mordeduras de serpiente venenosa en Norteamérica suelen ser de crótalos (crótalo de cascabel, cabeza de cobra, mocasín de agua y cascabel massasauga) o serpientes coral (*Elapidae*).

MORDEDURAS POR CRÓTALOS (CROTALINAE)

Las serpientes crotalinas, conocidas como crótalos, se identifican por sus dos colmillos retraíbles y por las depresiones sensibles al calor (“fosas”) situadas a ambos lados entre cada ojo y la nariz. Sólo 25% de las picaduras producen envenenamiento.

Manifestaciones clínicas

Los efectos del envenenamiento por crótalos dependen del tamaño y de la especie de la serpiente, la edad y el tamaño de la víctima, el tiempo transcurrido desde que ocurrió la mordedura y las características de la propia mordedura. El rasgo distintivo del envenenamiento por un crótalo es la presencia de una o más marcas de colmillos en combinación con dolor, eritema, equimosis y edema progresivo que se extiende desde el sitio de la herida. En general, los pacientes que recibieron el veneno presentarán edema al cabo de 30 min, aunque éste puede retrasarse hasta 12 h. Los síntomas generales consisten en náusea y vómito, debilidad, parestesias periorales, letargo. Los síntomas sistémicos más graves son taquicardia, taquipnea, insuficiencia respiratoria y alteraciones del sensorio. A veces se observa una coagulopatía con incremento del INR y del tiempo de protrombina, hipofibrinogenemia y trombocitopenia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de envenenamiento por crotálidos se basa en la presencia de las lesiones locales ya señaladas, los síntomas sistémicos o las anomalías hematológicas. La falta de cualesquiera de estos hallazgos después de 8 a 12 h indica una mordedura seca.

El envenenamiento *mínimo* se define como edema local, ningún signo sistémico y ninguna anomalía de laboratorio. El envenenamiento *grave* produce edema extenso, signos sistémicos potencialmente letales y parámetros de coagulación muy anormales que pueden originar hemorragia. Al principio, los síndromes de envenenamiento leve pueden avanzar a

booksmedicos.org

síndromes graves en el curso de varias horas. Las pruebas de laboratorio pertinentes comprenden biometría hemática completa, pruebas de coagulación, examen general de orina y determinación de tipo de sangre.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se recomienda la consulta con un centro de control toxicológico en todos los casos, excepto los más sencillos. Una banda constrictiva colocada en la zona adecuada (que envuelva el perímetro proximal a la mordedura con tensión apenas suficiente para impedir moderadamente el flujo venoso) puede retrasar la absorción del veneno.
2. Se debe establecer la vigilancia cardiaca y el acceso IV antes de retirar las bandas constrictivas. Se debe reanimar de manera enérgica al paciente de acuerdo con los protocolos del ACLS.
3. Se proporcionan cuidados locales a la herida e inmunización antitetánica. Se mide el perímetro de la extremidad en varios lugares por arriba y por debajo de la herida y se verifica cada 30 min al tiempo que se marca el borde del edema que avanza.
4. Hay que tratar de inmediato a los pacientes que tienen edema local progresivo, efectos sistémicos o coagulopatía con antídoto, **Fab inmunitario polivalente de crotálido (FabAV),** una antivenina derivada de cordero. Se administra una dosis "de control inicial" de FabAV, de cuatro a seis frascos por vía IV. No son necesarias las pruebas cutáneas previas. Se define el "control inicial" como el cese del avance de todos los componentes del envenenamiento: efectos locales, efectos sistémicos y coagulopatía. La dosis inicial de FabAV, así como cualquier dosis subsiguiente, se diluyen en 250 ml de solución salina isotónica y se administra en una infusión IV en el transcurso de 1 h. El objeto del tratamiento es neutralizar el veneno existente; la dosis de FabAV es la misma para niños y adultos, aunque la cantidad del diluyente puede tener que reducirse en niños pequeños. Si ocurre una reacción alérgica se interrumpe la infusión y se trata con epinefrina y antihistamínicos, si están indicados.
5. Cuando no se logra el "control inicial" con la primera infusión, se administra una dosis repetida de cuatro a seis frascos.
6. Se vigila la biometría hemática y las pruebas de coagulación cada 4 h o después de cada ciclo de antídoto, lo que sea más frecuente. Hay que vigilar la función renal.
7. El objetivo del tratamiento con antídoto es detener los síntomas progresivos y la coagulopatía. Se administra una dosis adicional de dos frascos a las 6, 12 y 18 h después de lograr el "control inicial". El instructivo del envase del antiveneno servirá de guía para la administración. La administración de antiveneno debe continuar hasta lograr el control completo del envenenamiento.
8. El *síndrome de compartimento* puede ocurrir a consecuencia del envenenamiento. El tratamiento consiste en elevación de la extremidad, **manitol,** 1 a 2 g/kg IV durante 30 min y **FabAV** adicional, cuatro a seis frascos IV en el curso de 60 min. Si las presiones de compartimento permanecen altas, hay que considerar la fasciotomía.
9. En la hemorragia activa debida a coagulopatía grave puede ser necesario el tratamiento con hemoderivados, aunque FabAV sigue siendo el componente fundamental de la coagulopatía no complicada.
10. Se somete a observación a todos los pacientes con una mordedura de crotálido durante un mínimo de 8 h. Se interna en la unidad de cuidados intensivos a los que tengan mordeduras graves y los que reciben antivenina. Cuando no hay signos de envenenamiento después de 8 h, puede darse el alta. A todas las personas que reciben FabAV se les debe asesorar con respecto al riesgo de 5% de padecer enfermedad del suero. El tratamiento habitual de la enfermedad del suero es **prednisona** oral 1 mg/kg/día, que se ajusta en el transcurso de una a dos semanas.

booksmedicos.org

MORDEDURA POR SERPIENTE CORALILLO

Manifestaciones clínicas

Las serpientes coralillo venenosas en Estados Unidos tienen color brillante con bandas rojas y amarillas adyacentes. En este país sólo en las mordeduras de la coralillo oriental (*Micrurus fulvius fulvius*) se necesita tratamiento importante ya que su veneno es una neurotoxina potente que produce temblores, salivación, parálisis respiratoria, convulsiones y parálisis bulbares (p. ej., disartria, diplopía y disfagia). Las mordeduras de la serpiente coralillo sonorense (Arizona) son leves y sólo necesitan tratamiento local.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se recomienda la consulta con un centro de control toxicológico.
2. Los efectos tóxicos de la serpiente coralillo se pueden evitar, pero no es fácil revertirlos. Todos los pacientes que han sido mordidos deben recibir tres a cinco frascos de antídoto (*M. fulvius*). Se necesitan más dosis de antiveneno si aparecen síntomas. El acceso al antídoto para la serpiente coralillo es muy limitado ya que no se produce en Estados Unidos.
3. Hay que vigilar los parámetros de la función pulmonar y realizar exploraciones neurológicas (p. ej., presión inspiratoria y capacidad vital) y hospitalizar a los pacientes para someterlos a observación durante 24 a 48 h.

MORDEDURA POR EL MONSTRRUO DE GILA

Las mordeduras por el monstruo de Gila producen dolor y edema. La toxicidad sistémica es infrecuente, pero puede consistir en diaforesis, parestesia, debilidad e hipertensión. La mordedura puede ser tenaz y debe retirarse el reptil lo antes posible. Si el reptil todavía está adherido, puede soltar su mordida si se coloca en una superficie sólida donde no quede suspendido en el aire. Una vez retirado, se lleva a cabo el tratamiento normal de la herida, lo que comprende la búsqueda de los dientes implantados. No se necesita más tratamiento.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 205, "Mordeduras y picaduras", por Aaron B. Schneir y Richard F. Clark, y cap. 206, "Mordeduras de reptiles", por Richard C. Dart y Frank F. S. Daly.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 121

Traumatismo y envenenamientos por fauna marina

Christian A. Tomaszewski

El crecimiento de la población en las regiones de la costa ha vuelto cada vez más frecuente la exposición a fauna marina peligrosa. La popularidad de los acuarios en los hogares genera exposiciones extra en tierra. La fauna marina puede infligir lesiones con la mordedura traumática directa o el envenenamiento, por lo general con un aparato punzante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El traumatismo marino comprende mordeduras por tiburones, barracudas, morenas, focas, cocodrilos, pez aguja, petos, pirañas y pez ballesta. Las mordeduras por tiburones también producen una pérdida considerable de tejido con estado de choque hemorrágico e infección tardía. El traumatismo leve suele deberse a cortes y raspaduras de coral que pueden causar dolor pungente local, eritema, urticaria y prurito. Las heridas marinas pueden infectarse con microflora cutánea habitual, como *Staphylococcus* y *Streptococcus,* junto con bacterias que son específicas del medio ambiente marino. El microorganismo halófilo más importante es el bacilo gramnegativo *Vibrio,* que puede causar infecciones rápidas caracterizadas por dolor, edema, ampollas hemorrágicas, vasculitis e incluso fascitis necrosante y septicemia. Los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo los que tienen enfermedades hepáticas, son susceptibles a septicemia y muerte (hasta 60%) por *Vibrio vulnificus.* Otra bacteria, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, que causa la enfermedad de los manipuladores de pescado, puede originar placas marginales dolorosas después de heridas por punción cutánea. La bacteria marina singular *Mycobacterium marinum,* un bacilo acidorresistente, puede ocasionar un granuloma cutáneo crónico tres a cuatro semanas después de la exposición.

Numerosas especies marinas invertebradas y vertebradas son venenosas. Los invertebrados pertenecen a cinco filas: Cnidaria, Porifera, Echinodermata, Annelida y Mollusca.

Las cuatro clases de Cnidaria comparten células punzantes, conocidas como nematocistos, que descargan veneno en los tejidos subcutáneos cuando son estimulados. El efecto más frecuente es dolor, edema, prurito, urticaria e incluso la formación de vejigas y de necrosis en casos graves. Los hidrozoarios son hidroides, *Millepora* (corales de fuego) y *Physalia* (carabela portuguesa). Esta última produce una erupción eritematosa lineal y en ocasiones excepcionales produce paro respiratorio, posiblemente por anafilaxia. Además de la lesión del tejido local, los *Scyhozoans* (agua mala verdadera) comprenden las formas larvarias del Océano Atlántico que pueden causar una dermatitis persistente debajo de los trajes de baño y que duran días después de la exposición (erupción del bañista). Los *Cubozoans* (cubomedusa), sobre todo *Chironex fleckeri* en Australia y *Chiropsalmus* en el Golfo de México, pueden causar la muerte después de picaduras graves. Una especie hawaiana, *Carybdea,* ha sido la causa de punciones dolorosas, pero no de fallecimientos. Otra cubomedusa australiana, *Carukia barnesi*, puede causar el síndrome de Irukandji, que se caracteriza por dolor difuso, hipertensión, taquicardia, diaforesis e incluso edema pulmonar. Los cnidarios más inocuos son los Anthozoans (anémonas) que a veces producen una reacción local leve.

booksmedicos.org

Los poríferos (las esponjas) pueden producir una dermatitis pruriginosa pungente. Las espículas de sílice o carbonato de calcio pueden incrustarse en la piel junto con secreciones tóxicas de la esponja. Los equinodermos comprenden erizos y estrellas de mar. Las espinas de los erizos producen dolor inmediato con traumatismo; algunas contienen veneno que origina eritema y edema. Las espinas retenidas pueden originar infección y formación de granuloma. La estrella de mar corona de espinas, *Acanthaster planci,* tiene espinas rígidas cortantes que producen dolor urente e inflamación local. Los anélidos comprenden los gusanos de cerdas y rojos, que incrustan las cerdas en la piel y ocasionan dolor y eritema. Los moluscos comprenden gastrópodos y pulpos. Tanto los caracoles de concha cónica del indopacífico, *Conus,* como el pulpo de anillos azules, *Hapalochalena,* pueden descargar veneno paralítico que origina parálisis respiratoria muy pronto.

Los envenenamientos ocasionados por vertebrados se deben principalmente a las mantarrayas (orden Rajiformes) y a pez de espinas venenosas (cabracha, pez león, bagre y arañas de mar). La cola de látigo de la mantarraya tiene espinas venenosas que puncionan o laceran y producen una reacción local dolorosa intensa. Las espinas de los peces venenosos tienen glándulas que impulsan el veneno hacia el interior de la herida después de la punción y producen dolor local, eritema y edema. La retención de una espina puede originar infección.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se irrigan en forma abundante laceraciones, punciones y heridas por mordeduras; se explora para buscar materia extraña y efectuar desbridamiento del tejido desvitalizado. Las radiografías de tejidos blandos o la ecografía ayudan a localizar cuerpos extraños, los cuales por lo general es necesario eliminar, sobre todo si están dentro de articulaciones. Se dejan abiertas las laceraciones para efectuar cierre primario tardío. Se actualiza la inmunización contra tétanos, si es necesario.
2. La antibioticoterapia profiláctica no está indicada para heridas leves habituales en pacientes sanos, pero se pueden considerar en algunos casos (cuadro 121-1). La antibioticoterapia en las heridas infectadas se dirige primero hacia los posibles microorganismos

CUADRO 121-1 Antibioticoterapia recomendada para heridas relacionadas con fauna marina

No hay indicaciones para antibióticos	Antibióticos profilácticos/ambulatorios	Hospitalización para antibióticos IV
Paciente sano	Tratamiento tardío de la herida	Trastornos médicos predisponentes
Atención inmediata de la herida	Laceraciones o lesiones grandes	Retraso del tratamiento definitivo de la herida
Ningún cuerpo extraño	Inflamación temprana o local	Heridas profundas, traumatismo importante
Ninguna afectación de hueso o articulación		Heridas con cuerpos extraños retenidos
Lesiones pequeñas o superficiales		Cambio inflamatorio progresivo Penetración del periostio, espacio articular o cavidad corporal Lesiones importantes relacionadas con evenenamiento Enfermedad sistémica

booksmedicos.org

CUADRO 121-2 Tratamiento inicial de envenenamientos por fauna marina

Organismo marino	Destoxificación	Tratamiento complementario
Bagre, pez león, pez escorpión, mantarraya	Sumergir la lesión en agua caliente (45°C) hasta por 90 min	Irrigar con solución salina normal (0.9%) Explorar y efectuar desbridamiento de herida Administrar antibióticos y analgésicos Actualizar la inmunización contra tétanos, si es necesario Elevar la extremidad Someter a observación por la posible aparición de síntomas sistémicos
Pez piedra	Sumergir la lesión en agua caliente (45°C) hasta por 90 min	Irrigar con solución salina isotónica (0.9%) Explorar y efectuar desbridamiento de herida Administrar antibióticos y analgésicos Actualizar inmunización tetánica, si es necesaria Elevar extremidad Administrar antivenina de pez piedra si ocurre acción sistémica grave
Víbora de mar	–	Utilizar inmovilización con presión Administrar antiveneno si ocurre reacción sistémica grave Proporcionar tratamiento de apoyo
Coral de fuego, hidroideos, anémonas de mar	Secar la zona Irrigar con solución salina Aplicar ácido acético al 5% (vinagre) por vía tópica	Aplicar antihistamínicos tópicos o crema de corticoesteroides para el prurito
Calavera de mar, botellas azules	Secar zona Sumergir lesión en agua caliente (45°C) durante 20 a 30 min Eliminar tentáculos	Aplicar antihistamínicos tópicos o crema de corticoesteroides para el prurito Someter a observación por la posible aparición de síntomas sistémicos Administrar tratamiento de apoyo
Cubomedusa	Secar zona Irrigar con solución salina. Aplicar ácido acético al 5% (vinagre) por vía tópica. Retirar tentáculos	Aplicar antihistamínicos tópicos o crema de corticoesteroides para el prurito Someter a observación por la posible aparición de síntomas sistémicos Administrar tratamiento de apoyo Administrar antivenina de *Chironex*
Pulpo australiano de anillos azules	–	Utilizar inmovilización con presión Administrar tratamiento de apoyo
Caracol cónico	–	Utilizar inmovilización con presión Proporcionar tratamiento de apoyo
Erizo de mar	Sumergir lesión en agua caliente (45°C) hasta por 90 min. Retirar espinas visibles o pedicelarias.	Explorar herida y retirar cualquier espina
Esponja	Irrigar con agua. Aplicar compresas frías.	Administrar analgésicos orales Valorar antihistamínicos tópicos u orales
Gusanos rojos	Aplicar ácido acético al 5% (vinagre) por vía tópica. Retirar cerdas.	Valorar corticoesteroides tópicos

booksmedicos.org

patógenos y después depende de los resultados del cultivo y de sensibilidad. Se administran antibióticos contra especies de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus* con una cefalosporina de primera generación, como **cefalexina,** 500 mg cuatro veces al día, o **cefazolina,** 1 a 2 g cada 8 h, o **clindamicina,** 300 mg por vía oral/600 mg IV cuatro veces al día, o **doxiciclina,** 100 mg por vía oral/IV dos veces al día. Si se añade una cefalosporina de tercera generación, como **ceftriaxona,** 1 g IV al día, o **cefotaxima**, 2 g IV cada 8 h, o una fluoroquinolona, como **levofloxacina,** 500 mg por vía oral/IV al día, se protegerá contra las infecciones por *Vibrio* relacionadas con especies marinas. Una **fluoroquinolona** o una **cefalosporina de tercera generación** o **trimetoprim-sulfametoxasol de doble potencia, un comprimido por vía oral dos veces al día** o **imipenem**, **500 mg IV cada 6 h**, tendrá actividad contra las infecciones de agua dulce por *Aeromonas*. Para los granulomas por *Mycobacterium marinum* se necesitan varios meses de tratamiento con **claritromicina** o **rifampicina** más **etambutol.**

3. Véase en el cuadro 121-2 el tratamiento inicial de los envenenamientos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 207, "Traumatismo y envenenamientos por fauna marina", por Geoffrey K. Isbister.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 122

Problemas médicos por grandes altitudes

Shaun D. Carstairs

Los síndromes de grandes alturas se deben sobre todo a hipoxia; la rapidez y la altura del ascenso influyen en el riesgo de que aparezcan.

MAL AGUDO DE MONTAÑA

Manifestaciones clínicas

El mal agudo de montaña (AMS, *acute mountain sickness*) suele observarse en personas no aclimatadas que realizan un ascenso rápido a alturas superiores a 2000 m por arriba del nivel del mar. Pueden aparecer síntomas parecidos a una resaca en las primeras 6 h después de llegar a la altura, pero a veces se demoran hasta un día. Los síntomas característicos consisten en cefalea bifrontal, anorexia, náusea, debilidad y fatiga. El agravamiento de la cefalea, el vómito, la oliguria, la disnea y la debilidad indican progresión del AMS. Los hallazgos en la exploración física de los pacientes con AMS en etapa inicial son escasos. A veces se presenta hipotensión postural y edema periférico y de la cara. Se observan estertores circunscritos en 20% de los casos. La funduscopia muestra venas tortuosas y dilatadas; las hemorragias retinianas son frecuentes a alturas superiores a los 5000 m. La SaO_2 en reposo suele ser normal para la altura y no guarda relación con el diagnóstico de AMS.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono, infecciones pulmonares o del sistema nervioso central, migraña, deshidratación y agotamiento. El diagnóstico se basa en gran parte en el antecedente de ascenso rápido y en los síntomas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los objetivos del tratamiento son impedir que avance el trastorno, interrumpir la enfermedad y mejorar la aclimatación.

1. Se interrumpe el ascenso hasta que se resuelvan los síntomas. Para el AMS leve, el tratamiento sintomático comprende un analgésico, como acetaminofeno o un antiinflamatorio no esteroideo y un antiemético, como **ondansetrón,** 4 mg cada 4 a 6 h por vía oral en un comprimido que se desintegra. El AMS leve por lo general mejora o se resuelve en un lapso de 12 a 36 h si se interrumpe el ascenso.
2. Una disminución de la altitud de 300 a 1000 m brindará alivio rápido de los síntomas. El descenso inmediato y el tratamiento están indicados en pacientes con AMS moderado o cuando hay un cambio en el nivel de conciencia, ataxia o edema pulmonar.
3. El **oxígeno** en flujo bajo también alivia los síntomas.
4. Hay que considerar el tratamiento hiperbárico en el AMS moderado cuando no es posible el descenso.
5. El tratamiento farmacológico del AMS moderado comprende **acetazolamida,** 125 a 250 mg por vía oral dos veces al día (en los niños, 2.5 mg/kg dos veces al día) hasta que se resuelven los síntomas y **dexametasona**, 4 mg por vía oral, IM o IV cada 6 h con una reducción gradual durante varios días.

booksmedicos.org

   a. Las indicaciones para la acetazolamida son: a) antecedente de enfermedad por las alturas, b) ascenso súbito superior a 3000 m, c) AMS y d) respiración periódica sintomática durante el sueño a grandes alturas.
   b. La acetazolamida produce una respuesta de aclimatación al inducir una diuresis de bicarbonato y acidosis metabólica. La acetazolamida es eficaz tanto para profilaxis como para tratamiento.
   c. No se debe administrar acetazolamida en pacientes alérgicos a las sulfas.
6. Los individuos que responden bien al tratamiento pueden darse de alta. Se brinda asesoría para evitar futuros episodios: ascenso gradual, se evita el esfuerzo excesivo, alcohol y depresores respiratorios y se administra profilaxis con acetazolamida (comenzar un día antes del ascenso y continuar durante un mínimo de dos días después de llegar a grandes altitudes).

EDEMA PULMONAR DE GRAN ALTITUD

Los factores de riesgo para el edema pulmonar por alturas elevadas (HAPE, *high-altitude pulmonary edema*) comprenden ascenso rápido, esfuerzo intenso, frío, hipertensión pulmonar y el empleo de un fármaco somnífero. Los niños con infecciones respiratorias agudas pueden ser más susceptibles a HAPE. Éste puede ser letal si no se reconoce ni se trata en una etapa temprana.

Manifestaciones clínicas

El HAPE por lo general comienza en la segunda a la cuarta noche a una nueva altitud y puede avanzar con rapidez desde tos seca y alteración de la capacidad de ejercicio hasta disnea en reposo, tos productiva, debilidad grave y cianosis. Los hallazgos en la exploración física son taquicardia, taquipnea, estertores locales o generalizados y signos de hipertensión pulmonar, tales como P_2 prominente y una giba ventricular derecha. La SaO_2 en reposo es baja para la altitud y disminuye de manera considerable con el esfuerzo. Las anomalías en las radiografías torácicas progresan de infiltrados intersticiales a infiltrados alveolares locales a generalizados. La desviación del eje a la derecha y un trazado de sobrecarga ventricular derecha se observan en el ECG con la progresión de la enfermedad.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende neumonía, asma aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, isquemia del miocardio y embolia pulmonar. La disminución del rendimiento en el ejercicio y la tos seca son suficientes para sospechar un HAPE en etapa temprana. Una clave para el diagnóstico es la respuesta al tratamiento.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El reconocimiento temprano de HAPE es esencial para evitar su avance. Las medidas generales consisten en reposo y en mantener tibios a los pacientes.

1. Se comienza **oxígeno complementario** y se ajusta a una SaO_2 de ≥ 90 por ciento.
2. El **descenso inmediato** es el tratamiento de elección. Se puede utilizar el tratamiento hiperbárico si el descenso no constituye una opción. Los pacientes con casos muy leves de HAPE se pueden tratar con reposo en cama y oxígeno solo.
3. El tratamiento farmacológico suele ser innecesario si se efectuó el descenso y se dispone de oxígeno. En tales casos (en condiciones de campo), las opciones consisten en **nifedipina,** 20 a 30 mg de liberación prolongada por vía oral cada 12 h, **sildenafilo,** 50 mg por vía oral tres veces al día, o **tadalafilo,** 10 mg por vía oral dos veces al día. El sildenafilo

booksmedicos.org

y el tadalafilo reducen la vasoconstricción pulmonar hipóxica. También se puede utilizar nifedipina, sildenafilo o tadalafilo como profilaxis de HAPE en personas con episodios previos. Se puede administrar **albuterol** inhalado dos a cuatro pulverizaciones cada 4 a 6 h para la profilaxis y el tratamiento, pero no están bien estudiados.

4. Se puede dar de alta a los pacientes si se observa mejoría clínica y la SaO_2 en aire ambiente se mantiene en > 90 por ciento.

EDEMA CEREBRAL POR GRANDES ALTURAS

Manifestaciones clínicas

El edema cerebral por grandes alturas (HACE, *high-altitude cerebral edema*) se define como un agravamiento neurológico progresivo de AMS o HAPE. Los pacientes presentan alteración del estado mental, ataxia, estupor y progresión al estado de coma si no se tratan. Se pueden presentar signos neurológicos focales, como parálisis del III y el VI pares craneales.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende apoplejía o isquemia cerebral transitoria, tumores, meningitis, encefalitis o trastornos metabólicos. El aumento de las señales en T2 en la porción posterior del cuerpo calloso se observa en las imágenes por resonancia magnética. Son convenientes las pruebas de laboratorio para descartar otros diagnósticos, pero no deben demorar el tratamiento.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Iniciar el oxígeno complementario y ajustar a una SaO_2 de ≥ 90%. Los pacientes comatosos necesitan intubación y ventilación.
2. Es necesario el **descenso inmediato.** Se inicia el tratamiento hiperbárico cuando no es posible el descenso.
3. Administrar **dexametasona,** 8 mg por vía oral, IM o IV, seguidos de 4 mg por vía oral, IM o IV cada 6 h.
4. En los pacientes con intubación, hay que vigilar los gases en sangre arterial, teniendo cuidado de no reducir la $PaCO_2$ por debajo de 30 mmHg. Se vigilan las presiones intracraneales y las velocidades de flujo cerebral mediante ecografía Doppler transcraneal, de ser posible.
5. Los pacientes que persisten atáxicos o confundidos después del descenso necesitan hospitalización.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 216, "Problemas médicos por gran altitud", por Peter H. Hackett y Jenny Hargrove.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 123

Disbarismo y complicaciones del buceo

Christian A. Tomaszewski

El disbarismo suele presentarse en buceadores y designa las complicaciones inherentes a los cambios de presión del medio ambiente y a la respiración de gases comprimidos. Estos efectos están determinados por las leyes de los gases. La ley de Boyle señala que la presión y el volumen guardan una relación inversa; la ley de Henry afirma que, en equilibrio, la cantidad de un gas en solución es proporcional a la presión parcial de tal gas; la ley de Henry señala que una presión total ejercida por una mezcla de gases representa la suma de las presiones parciales de cada gas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El barotrauma es el trastorno más frecuente relacionado con el buceo y es causado por los efectos mecánicos directos de la presión, a medida que las cavidades corporales llenas de gas se contraen o se expanden con la presión. La forma más frecuente de barotrauma ocurre durante el descenso y es la sensación opresiva del oído medio o barotitis media. Se debe a la imposibilidad de ecualizar la presión, lo que ocasiona hemorragia o rotura de la membrana timpánica y puede originar hipoacusia de conducción. Una maniobra de Valsalva forzada durante la ecualización puede causar barotrauma del oído interno con desgarro de la ventana redonda o la ventana oval. Los síntomas consisten en acúfenos, hipoacusia neurosensitiva y vértigo. Si hay obstrucción de los orificios sinusales en el descenso, una barotitis inminente puede causar hemorragia de senos maxilares o frontales y dar por resultado dolor y epistaxis.

El barotrauma durante el ascenso se debe a la expansión de gas en las cavidades corporales. En el oído medio, la presión diferencial por la expansión asimétrica puede causar vértigo alternobárico. Aunque es infrecuente, "la sensación de compresión inversa" puede afectar el oído o los senos paranasales durante el ascenso con rotura. La hiperinflación pulmonar o el estallamiento de pulmón puede ocurrir durante los ascensos rápidos por pánico si los buceadores no exhalan o si existe atrapamiento de aire intrínseco pulmonar (p. ej., EPOC) que dé por resultado neumomediastino, enfisema subcutáneo o neumotórax. La consecuencia más grave es la embolia cerebral de gases arteriales (CAGE, *cerebral arterial gas embolism*). Los síntomas neurológicos ocurren con el ascenso o inmediatamente después de ascender a la superficie y consisten en pérdida del conocimiento, convulsiones, ceguera, desorientación, hemiplejía u otros signos de apoplejía.

Los buceadores que utilizan aire comprimido, los trabajadores de túneles y los pilotos de grandes altitudes pueden presentar enfermedad descompresiva (DCS, *decompression sickness*). En los buceadores esto suele deberse a que se exceden los límites de la tabla de buceo para profundidad y duración. Puede ocurrir enfermedad descompresiva a los pocos minutos a horas después de salir a la superficie, raras veces días después. La formación excesiva de burbujas en el tejido y la circulación de gas saturado pueden causar efectos obstructivos agudos o inflamatorios tardíos. La DCS tipo I comprende piel moteada y dolor profundo de las articulaciones, por lo general del hombro o la rodilla, y no cambia con el movimiento. La DCS tipo II "grave" afecta al sistema nervioso central, por lo general la columna vertebral. Los pacientes al principio se quejan de constricción troncal con parálisis ascendente. La exposición prolongada a las profundidades puede originar "asfixias" cardiopulmonares o "tambaleos" vestibulares. Puesto que la DCS y la CAGE son difíciles de distinguir, o se presentan al mismo tiempo, en la actualidad se suele utilizar el término "enfermedad por descompresión".

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las características del buceo (profundidad, duración y repeticiones) y el momento en que aparecen los síntomas son los factores más útiles de los antecedentes para distinguir el disbarismo de otros trastornos. Durante el descenso, las molestias más frecuentes son las sensaciones de compresión. Una prueba de fístula, consistente en la insuflación de la membrana timpánica en el lado afectado que hace que los ojos se desvíen hacia el lado opuesto, ayuda a diagnosticar el barotrauma del oído interno. Durante el ascenso, es muy probable que ocurra barotrauma o vértigo alternobárico. Una radiografía de tórax puede revelar neumomediastino, neumotórax o aire subcutáneo después de la hiperinflación pulmonar. Si se acompaña de síntomas neurológicos en etapa temprana, se debe considerar CAGE.

El diagnóstico diferencial de DCS es amplio. Las manifestaciones musculoesqueléticas podrían consistir en distensión articular o hernia sintomática de disco cervical. El dolor torácico puede representar isquemia cardiaca por el esfuerzo excesivo. El edema pulmonar por inmersión originado por causas no cardiógenas puede ocurrir durante el buceo extenuante, sobre todo en agua fría. Las convulsiones en las profundidades pueden deberse a la respiración de mezclas enriquecidas de oxígeno que sobrepasan 1.4 atmósferas absolutas. Si se sospecha DCS, una prueba de presión con oxígeno hiperbárico por lo general origina cierta mejoría.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. **Enfermedad descompresiva (DCS/CAGE):**
   a. Administrar **oxígeno al 100%** y **líquidos IV**
   b. Si se sospecha CAGE, se coloca al paciente en posición de decúbito supino; se coloca en posición de decúbito lateral izquierdo si ocurre vómito.
   c. Se programa con rapidez el **tratamiento de recompresión (oxígeno hiperbárico)**. La Divers Alert Network (en Estados Unidos, 1-919-684-8111) puede ayudar a proporcionar los lugares donde se dispone de cámaras.
   d. La **lidocaína,** 1 mg/kg en bolo seguido de una infusión continua a una velocidad de 1 mg/min puede proporcionar neuroprotección.
2. Hay que tratar la barotitis del oído medio con **descongestivos** y **analgésicos.** Se consideran los antibióticos. Se recomienda a los pacientes no bucear hasta que ocurra la curación completa. Para el barotrauma del oído interno se necesita reposo en cama con la cabeza vertical hasta la valoración otorrinolaringológica para una posible exploración quirúrgica.
3. En la hiperinflación pulmonar con el ascenso se puede necesitar **descompresión con aguja** o **toracostomía con sonda** si sobreviene un neumotórax.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 208, "Disbarismo y complicaciones del buceo", por Brain Snyder y Tom Neuman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 124

Casi ahogamiento

Richard A. Walker

El pronóstico después de lesiones por inmersión depende del grado de lesión pulmonar y del sistema nervioso central y, por tanto, depende en gran medida del rescate y la reanimación en una etapa temprana. La prevención es el medio más importante para disminuir la morbilidad y la mortalidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hasta 20% de los pacientes que sufre lesiones por inmersión no aspira agua. Los individuos que aspiran agua hacia el interior de los pulmones eliminan el factor tensioactivo y esto da por resultado una disminución del transporte de gases a nivel alveolar, atelectasia, discordancia entre ventilación e irrigación e hipoxia. El edema pulmonar no cardiógeno se debe a aspiración moderada a grave. Son variables los hallazgos en la exploración física al inicio. Los pulmones pueden estar despejados o presentar estertores, ronquidos o sibilancias. El estado mental va de normal a estado de coma. Los pacientes tienen riesgo de hipotermia aun en inmersiones en "agua tibia".

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que valorar las lesiones concomitantes (médula espinal) y los trastornos desencadenantes subyacentes como síncope, convulsiones, hipoglucemia e infarto agudo del miocardio y arritmias. Puede haber acidosis respiratoria en una etapa temprana seguida más tarde de acidosis metabólica. Las alteraciones electrolíticas tempranas son infrecuentes. Por lo general se obtiene una radiografía torácica, pero a menudo es normal en quienes no presentan otros síntomas.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. En la figura 124-1 se resume el tratamiento de los episodios de inmersión.
2. Se mide la temperatura central. Se trata la hipotermia si la hay. (Véase el cap. 118, "Congelamiento e hipotermia".)
3. Los datos no respaldan la profilaxis sistemática con antibióticos para la broncoaspiración pulmonar.
4. No se ha demostrado la utilidad de medidas para "la reanimación cerebral", tales como el empleo de manitol, diuréticos de asa, solución salina hipertónica, restricción de líquido, hiperventilación mecánica, hipotermia controlada, coma barbitúrico y vigilancia de la presión intracraneal.
5. Las víctimas hipotérmicas de inmersión en agua fría que presentan paro cardiaco deben someterse a maniobras de reanimación prolongadas e intensivas hasta que estén normotérmicas o se consideren no viables.
6. Los pacientes que llegan al servicio de urgencias en asistolia o paro cardiaco después de la inmersión en agua tibia y están normotérmicos tienen un pronóstico desfavorable respecto del restablecimiento sin discapacidades neurológicas importantes.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 209, "Ahogamiento", por Alan L. Causey y Mark A. Nichter.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

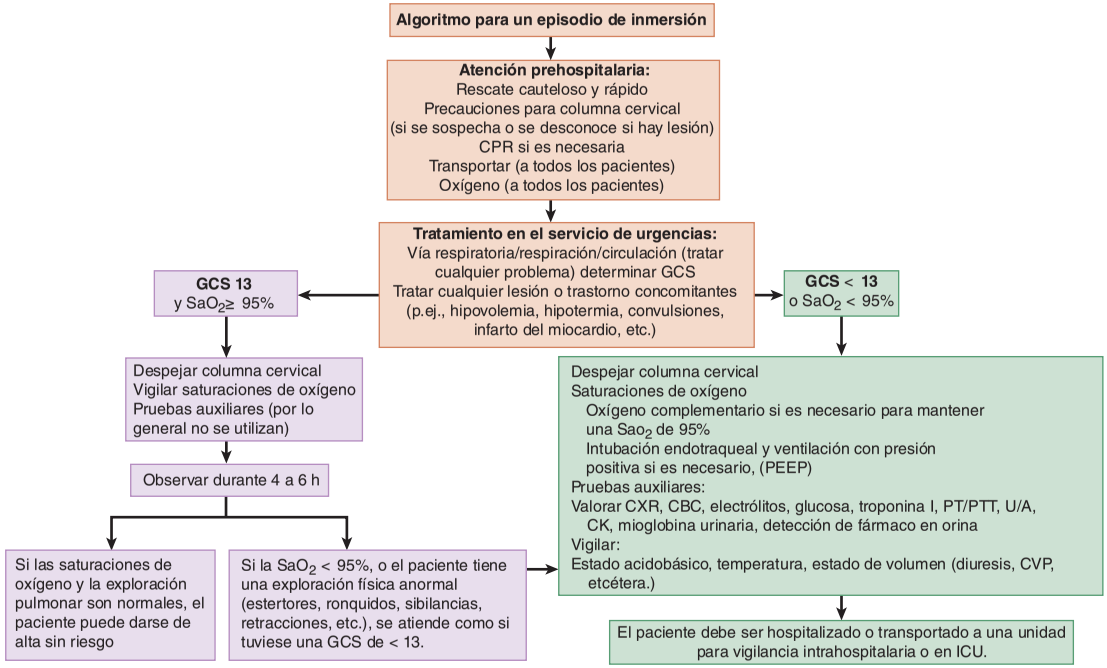


FIGURA 124-1. Algoritmo para la atención de un episodio de inmersión.

CAPÍTULO 125

Quemaduras térmicas y químicas

Sandra L. Werner

QUEMADURAS TÉRMICAS

La mayor parte de los pacientes con quemaduras se trata y se da de alta en el servicio de urgencias. Más de 60% de los que se hospitalizan son internados en uno de los 125 centros para atención de quemaduras en Estados Unidos. El riesgo de muerte por una quemadura grave guarda relación con el tamaño de la quemadura más grande, la edad avanzada, la lesión por inhalación concomitante y el género sexual femenino.

Manifestaciones clínicas

Las quemaduras se clasifican por su tamaño y profundidad. El tamaño de la quemadura se calcula como el porcentaje del área de superficie corporal (BSA *body surface area*) afectado. El método más frecuente para calcularlo es la regla de los nueve (fig. 125-1). Un recurso más exacto, sobre todo en lactantes y niños, es el diagrama para quemaduras de Lund y Browder (fig. 125-2). En el caso de quemaduras más pequeñas, se puede utilizar la mano del paciente para calcular el porcentaje de BSA, ya que el área del dorso de la mano representa cerca de 1% del BSA.

Históricamente se ha descrito la profundidad de la quemadura en grados: primero, segundo, tercero y cuarto. En un esquema de clasificación con mayor importancia clínica se clasifican las quemaduras en espesor parcial superficial, espesor parcial profundo y espesor completo. En el cuadro 125-1 se resumen las características de cada tipo de quemadura.

La lesión por inhalación es más frecuente en incendios que ocurren en espacios cerrados y en pacientes con disfunción cognitiva (intoxicación, sobredosis, lesión craneal). Las vías respiratorias tanto altas como bajas pueden lesionarse por calor, partículas de materia y gases tóxicos. La lesión térmica suele limitarse a las vías respiratorias altas y puede originar afectación aguda de las vías respiratorias. Las partículas de materia pueden llegar a los bronquiolos terminales y desencadenar broncoespasmo y edema. Los indicios clínicos de una lesión por inhalación son quemaduras faciales, chamuscado del pelo nasal, hollín en vías respiratorias altas, ronquera, esputo carbonáceo y sibilancias. La intoxicación por monóxido de carbono se debe sospechar en todos los pacientes con lesiones por inhalación. Se debe considerar la intoxicación por cianuro de hidrógeno en los incendios en los que se queman productos de polímero que contienen nitrógeno, como lana, seda, poliuretano y vinilo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La *American Burn Association* (ABA) clasifica las quemaduras en mayores, moderadas y menores. En el cuadro 125-2 se resumen las clasificaciones de las quemaduras por la ABA.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de los pacientes con quemaduras *moderadas a graves* se divide en tres fases: tratamiento prehospitalario, reanimación y estabilización en el servicio de urgencias y transporte a un centro de quemaduras. La atención prehospitalaria de las quemaduras consiste en interrumpir el proceso de quemamiento, establecer una vía respiratoria permeable, iniciar la sustitución de líquido, aliviar el dolor y proteger la herida ocasionada por la quemadura.

booksmedicos.org

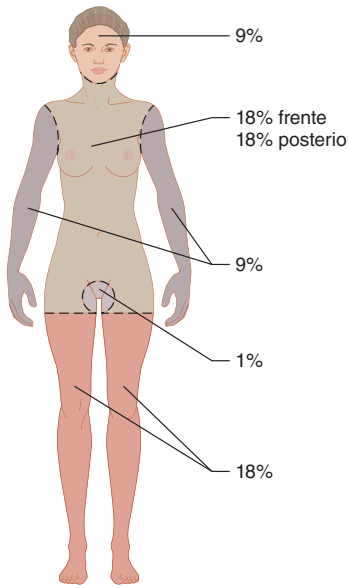
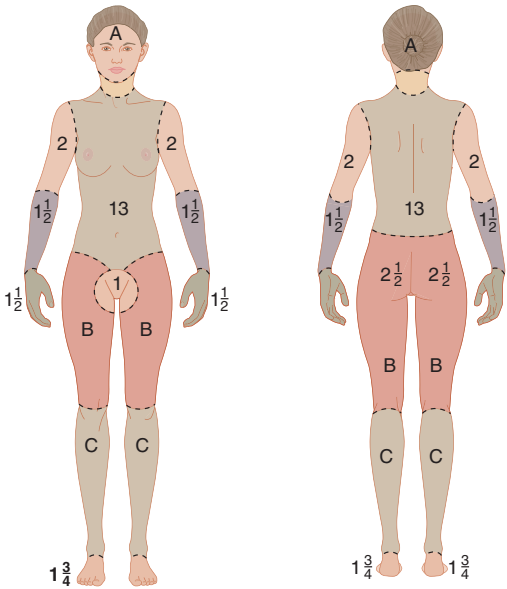


FIGURA 125-1. Regla de los nueves para calcular el porcentaje de quemadura.

1. En el servicio de urgencias, se revalora la vía respiratoria, se administra **oxígeno** al 100% y se efectúa intubación y ventilación cuando hay signos de afectación o una quemadura de las vías respiratorias. Es necesario determinar gases en sangre arterial y concentración de carboxihemoglobina, así como obtener radiografías torácicas. Se vigilan los signos vitales y la saturación de oxígeno. Se programa una exploración broncoscópica cuando haya la posibilidad de una lesión por inhalación.
2. Se insertan dos catéteres IV en zonas no quemadas. Se utiliza una fórmula para quemaduras, como la de Parkland, como guía para la **sustitución de líquido** inicial (cuadro 125-3). En las etapas subsiguientes, la sustitución continua de líquido se basará en signos vitales, flujo sanguíneo cerebral y periférico y diuresis adecuada. Es necesaria la consulta con el especialista en quemados lo antes posible.
3. Hay que valorar y tratar las lesiones traumáticas de acuerdo con las guías para reanimación traumatológica habituales (cap. 156, "Traumatismos en adultos"; cap. 157, "Traumatismos en niños"; cap. 158, "Traumatismos en ancianos").
4. Después de iniciar las medidas de reanimación, se aborda el tratamiento de la herida por la quemadura. Se aplican compresas frías en las quemaduras pequeñas. Se cubren las quemaduras extensas con sábanas secas estériles ya que los apósitos empapados en solución salina pueden provocar hipotermia. No se recomienda la administración en el servicio de urgencias de antibióticos empíricos ni la aplicación de antimicrobianos tópicos durante la reanimación.
5. Se administran analgésicos opiáceos por vía intravenosa en las primeras etapas y se ajusta la dosis al dolor.
6. Hay que tratar las lesiones por inhalación con oxígeno humidificado, intubación endotraqueal y ventilación mecánica, broncodilatadores y lavado pulmonar. Se administra **tratamiento con oxígeno hiperbárico** para la intoxicación grave por monóxido de carbono.

booksmedicos.org



Porcentajes relativos de zonas afectadas por el crecimiento (edad en años)

	0	1	5	10	15	Adultos
A: mitad de la cabeza	$9\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$
B: mitad del muslo	$2\frac{3}{4}$	$3\frac{1}{4}$	4	$4\frac{1}{4}$	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$
C: mitad de la pierna	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	**3**	$\mathbf{3\frac{1}{4}}$	$\mathbf{3\frac{1}{2}}$

Segundo grado _____ y

Tercer grado _____ =

Porcentaje total de quemadura _____

FIGURA 125-2. Esquema de Lund y Browder para calcular el porcentaje de una quemadura.

7. Las quemaduras circunferenciales del cuello, el tórax o las extremidades pueden afectar la respiración y la circulación. A veces es necesaria la **escarotomía.**
8. Se actualiza la profilaxis antitetánica, si es necesario.
9. Hay que hospitalizar a los pacientes con quemaduras moderadas y graves. En el cuadro 125-4 se enumeran los criterios de la ABA para referir a los pacientes a una unidad de quemados.
10. En el cuadro 125-5 se resume el tratamiento de las quemaduras leves. Los pacientes con quemaduras leves pueden darse de alta después del tratamiento en el servicio de urgencias, siempre y cuando se disponga de seguimiento a corto plazo.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Más de 25 000 productos pueden producir quemaduras químicas. Las lesiones por quemaduras químicas constituyen 5 a 10% de las hospitalizaciones en centros de atención a quemados.

booksmedicos.org

CUADRO 125-1 Características de la profundidad de la quemadura clasificadas por grado de la quemadura

Profundidad de la quemadura	Histología/anatomía	Ejemplo	Cicatrización
Primer grado	Epidermis No vejigas, dolorosas	Quemadura solar	7 días
De segundo grado superficiales o de espesor parcial superficiales	Epidermis y dermis superficial Vejigas, muy dolorosa	Escaldadura con agua caliente	14 a 21 días, sin cicatriz
De segundo grado profundas o de espesor parcial profundas	Epidermis y dermis profunda, glándulas sudoríparas y folículos pilosos Vesículas, muy dolorosas	Líquido caliente, vapor, grasa, flama	3 a 8 semanas, cicatriz permanente
Tercer grado	Toda la epidermis y la dermis chamuscada, pálida, correosa; sin dolor	Flama	Meses, cicatrices importantes, se necesitan injertos cutáneos
Cuarto grado	Toda la epidermis y la dermis, así como el hueso, el tejido adiposo o el músculo	Flama	Meses, por lo general se necesitan operaciones múltiples

CUADRO 125-2 Características de la profundidad de la quemadura: clasificación de las quemaduras de la *American Burn Association*

Clasificación de la quemadura	Características de la quemadura	Destino del paciente
Quemadura grave	Espesor parcial > 25% del BSA, 10 a 50 años de edad Espesor parcial > 20% del BSA, edad < 10 o > 50 años Espesor completo > 10% del BSA en cualquiera Quemaduras que afectan manos, cara, pies o perineo Quemaduras que cruzan articulaciones importantes Quemaduras circunferenciales de una extremidad Quemaduras complicadas por lesión por inhalación Quemaduras eléctricas Quemaduras complicadas por fracturas u otros traumatismos Quemaduras en pacientes de alto riesgo	Tratamiento en un centro de atención de quemados.
Quemadura moderada	Espesor parcial 15 a 25% del BSA, edad 10 a 50 años Espesor parcial 10 a 20% del BSA, edad < 10 años o > 50 años Quemaduras de espesor completo ≤ 10% de la BSA en cualquiera No hay características de quemadura grave	Hospitalización
Quemadura leve	Espesor parcial < 15% del BSA, 10 a 50 años de edad Espesor parcial < 10% del BSA, edad < 10 años o > 50 años Espesor completo < 2% en cualquiera Ninguna característica de quemadura grave	Tratamiento ambulatorio

Clave: BSA = área de superficie corporal.

CUADRO 125-3 Fórmula de Parkland para sustitución de líquido

Adultos
- LR 4 ml × peso (kg) × % de BSA quemada* en las primeras 24 h
- La mitad en las primeras 8 h transcurridas desde la hora de la quemadura
- La otra mitad en las 16 h siguientes

Ejemplo: adulto de 70 kg con quemaduras de segundo y tercer grados de 40%
- 4 ml × 70 kg × 40 = 11 200 ml en 24 h

Niños
- LR 3 ml × peso (kg) × % de BSA quemada* en las primeras 24 h más mantenimiento.
- La mitad en las primeras 8 h a partir de la hora de la quemadura
- La otra mitad en las 16 h siguientes

Clave: BSA = área de superficie corporal; LR = solución de Ringer con lactato.

*Sólo quemaduras de segundo y tercer grados.

booksmedicos.org

CUADRO 125-4 Criterios de la American Burn Association para referir al paciente a la unidad de quemados

Quemaduras de tercer grado en cualquier grupo de edad
Quemaduras eléctricas, incluidas las lesiones por impactos de rayo
Quemaduras químicas
Lesión por inhalación
Lesión por quemadura en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar el restablecimiento o afectar la mortalidad
Lesión por quemadura en cualquier paciente con traumatismo concomitante (p. ej., fracturas) en quienes la lesión por quemadura plantea el máximo riesgo de morbilidad o mortalidad
Lesión por quemadura en niños hospitalizados en centros que no disponen de personal calificado o equipo para atender a los niños
Lesión por quemadura en pacientes que necesitarán rehabilitación social, emocional o a largo plazo especiales
Lesión por quemadura en niños de < 10 años y adultos de > 50 años de edad

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de sustancia lesiva, su concentración, volumen y duración de la exposición. Las sustancias alcalinas por lo general producen más daño que los ácidos. Los ácidos suelen ocasionar necrosis por coagulación la cual produce una escara que limita el daño adicional. Las sustancias alcalinas ocasionan necrosis por licuefacción y permiten que ocurra un daño más profundo. El ácido fluorhídrico (HF) representa un caso especial ya que penetra con rapidez la piel intacta y puede causar dolor progresivo y destrucción de los tejidos profundos sin ninguna lesión evidente en el tejido superficial. La toxicidad sistémica, que comprende hipotensión, acidosis y estado de choque, puede ocurrir cuando se absorben determinadas sustancias químicas.

Las quemaduras químicas de los ojos son verdaderas urgencias oculares. Las quemaduras oculares por ácido rápidamente precipitan proteínas en las estructuras superficiales del ojo y dan por resultado un aspecto de la córnea de "vidrio esmerilado". Las quemaduras oculares por sustancias alcalinas son más graves debido a la penetración persistente más profunda. Las sustancias que producen lagrimeo (gas lacrimógeno y gas pimienta) ocasionan irritación ocular, de las mucosas y pulmonar.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de una quemadura química por lo general se establece mediante el antecedente de la exposición a un compuesto químico. Las exposiciones tópicas a compuestos químicos deben considerarse en todos los casos de irritación o dolor de la piel. En las exposiciones oculares, el papel de pH permite distinguir entre la exposición a las sustancias alcalinas y a las ácidas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La prioridad inicial en el tratamiento de las quemaduras químicas es acabar con el proceso de quemamiento. Se retiran las prendas de vestir. Se efectúa cepillado para eliminar las partículas químicas secas. **Se irriga de inmediato la piel con agua abundante.** Se recubren los metales elementales (sodio, litio, calcio y magnesio) con **aceite mineral** pues la exposición al agua puede causar una reacción exotérmica grave.
2. En el caso de quemaduras oculares, se comienza la irrigación de cada ojo afectado con 1 a 2 L de solución salina normal. En los pacientes con quemaduras por ácidos o sustancias alcalinas se continúa la irrigación hasta que el pH sea normal. Algunos individuos con quemaduras alcalinas necesitan irrigación prolongada. *Se verifica la agudeza visual y se hacen pruebas de pH después, no antes, de la irrigación inicial ocular.* Se solicita consulta con un oftalmólogo.

booksmedicos.org

CUADRO 125-5 Tratamiento de quemaduras leves en el servicio de urgencias

Administrar analgésicos apropiados antes del tratamiento de la herida y para uso ambulatorio
Limpiar la quemadura con jabón suave y agua o solución antiséptica diluida
Desbridamiento de la herida si es necesario
Aplicar antimicrobiano tópico:
- Crema de sulfadiazina argéntica al 1% (no en la cara ni en pacientes con alergia a sulfas)
- Ungüento de bacitracina
- Ungüento de antibiótico triple (neomicina, polimicina B, bacitracina cinc)

Considerar uso de apósitos oclusivos sintéticos
Proporcionar instrucciones detalladas para la atención de quemaduras con seguimiento de 24 a 48 h

CUADRO 125-6 Tratamiento de algunas quemaduras químicas

Sustancia química	Tratamiento	Comentarios
Ácidos		
En todas las quemaduras por ácido es necesaria la descontaminación rápida e irrigación abundante con agua		
Ácido acético	Irrigación abundante	Considerar antibióticos sistémicos para quemaduras extensas del cuero cabelludo
Fenol (ácido carbólico)	Irrigación abundante Irrigación abundante Flotación con polietilenglicol 300 y licores metilados industriales en una mezcla de 2:1	También se puede utilizar alcohol isopropilo
Ácido crómico	Irrigación abundante Fomentos de tiosulfato al 5% o cremas de ácido ascórbico	Observar para posible toxicidad sistémica
Acido fórmico	Irrigación abundante	Puede ser necesaria la diálisis en caso de toxicidad grave
Ácido fluorhídrico	Irrigación abundante Gel de gluconato de calcio	Considerar inyección SC o intradérmica de gluconato de calcio al 5% o gluconato de calcio intraarterial en casos graves
Ácido nítrico	Irrigación abundante	Consultar con especialista en quemaduras
Ácido oxálico	Irrigación abundante Puede ser necesario el calcio IV	Valorar electrólitos en suero y función renal Vigilancia cardiaca para exposición dérmica grave
Álcalis		
Todas las quemaduras por álcalis precisan descontaminación inmediata e irrigación abundante y prolongada con agua		–
Cemento de Portland	Irrigación abundante prolongada	Puede ser necesario eliminar partículas de cemento con un cepillo, como el que se utiliza para lavado preoperatorio
Metales elementales		
En general, está contraindicada el agua para extinguir fragmentos de metal quemante incrustados en la piel		
Metales elementales (sodio, litio, potasio, magnesio, aluminio y calcio)	Cubrir fragmentos metálicos con arena, espuma de extintor de incendios de clase D o con aceite mineral Seccionar fragmentos metálicos que no se pueden eliminar con frotación	–
Hidrocarburos		
Gasolina	Descontaminación	–
Alquitrán	Enfriar antes de retirar Retirar con un ungüento que contenga polioxietileno sorbitán (polisorbato) o De-solv-it	Se puede utilizar mayonesa

(*Continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 125-6 Tratamiento de algunas quemaduras químicas (*Continuación*)

Sustancia química	Tratamiento	Comentarios
Hidrocarburos		
Gasolina	Descontaminación	–
Alquitrán	Enfriar antes de retirar Retirar con un ungüento que contenga polioxietileno sorbitán (polisorbato) o De-solv-it	Se puede utilizar mayonesa
Vesicantes		
Mostaza	Descontaminar Irrigación abundante	Si el suministro de agua es escaso, se pueden aplicar polvos adsorbentes (harina, talco, tierra de batán) a la mostaza y luego eliminarse frotando con una toalla húmeda
Agentes reductores		
Compuestos de alquilmercurio	Irrigación abundante Desbridamiento, drenaje e irrigación abundante de vejigas	El líquido de la vejiga tiene un contenido muy alto de mercurio metálico
Sustancias lacrimógenas		
Gas lacrimógeno	Irrigación abundante	Puede causar síntomas respiratorios si se inhala
Gas pimienta	Irrigación abundante	Puede causar síntomas respiratorios si se inhala
Diversos		
Fósforo blanco	Retirar prendas de vestir Irrigación abundante Efectuar desbridamiento de partículas visibles	La toxicidad sistémica es un problema importante
Bolsa de aire	Irrigación abundante prolongada	

CUADRO 125-7 Opciones para el tratamiento de quemaduras cutáneas por ácido fluorhídrico

1. Irrigación abundante inmediata durante 15 a 30 min
2. Aplicación de gel de gluconato de calcio, 25 ml de gluconato de calcio al 10% en 75 ml de lubricante hidrosoluble estéril
3. Más opciones de tratamiento determinadas por la respuesta del paciente:
   a. Inyección dérmica de gluconato de calcio al 5% hasta un máximo de 1 ml por cm^2 de superficie cutánea utilizando una aguja de calibre pequeño
   b. Bloqueo regional por el método de Bier con 40 ml de gluconato de calcio al 10%
   c. Infusión arterial en 2 a 4 h (40 ml de dextrosa en agua al 5% con 10 ml de gluconato de calcio al 10%)
   d. Considerar complemento de magnesio IV

3. El tratamiento de quemaduras químicas específicas se proporciona en el cuadro 125-6. En el cuadro 125-7 se presentan las opciones de tratamiento para quemaduras con ácido fluorídrico cutáneas. Se pide consulta con un cirujano plástico para los pacientes con quemaduras por ácido fluorídrico en manos, pies, dedos o uñas.
4. Después de las medidas de descontaminación iniciales, se comienza la sustitución de líquido por vía IV, analgésicos, inmunoprofilaxis antitetánica y se trata la toxicidad sistémica, si es necesario.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 210, "Quemaduras térmicas", por Lawrence R. Schwartz y Chenicheri Balakrishnan y cap. 211, "Quemaduras químicas", por Fred P. Harchelroad Jr. y David M. Rottinghaus.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 126

Quemaduras eléctricas y lesiones por relámpagos

Sachita Shah

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Las quemaduras eléctricas se manifiestan con muy diversos daños, desde quemaduras superficiales de la piel hasta lesiones multisistémicas. Las lesiones eléctricas se clasifican de manera arbitraria como de bajo voltaje (≤ 1 000 V) y alto voltaje (> 1 000 V). Con voltajes muy altos, un arco eléctrico también puede viajar de una fuente de voltaje a una persona y ocasionar quemaduras graves. La electricidad doméstica normal es corriente alterna (AC) de bajo voltaje y los cables de tendido eléctrico tienen alto voltaje. Los niños pequeños muy a menudo sufren lesiones por bajo voltaje en su hogar por los enchufes eléctricos o por masticar alambres de electricidad, en tanto que los adultos muy a menudo sufren lesiones por alto voltaje en el trabajo.

Manifestaciones clínicas

Las quemaduras eléctricas producen daño por diversos mecanismos: daño directo a los tejidos por la energía eléctrica, daño térmico por el calor que crea la resistencia del tejido y lesión mecánica provocada por una caída o una contracción muscular tetánica. La gravedad de la lesión y los tejidos afectados dependen del voltaje, la duración del contacto, la resistencia del tejido y el trayecto de la corriente. El riesgo de lesiones graves aumenta conforme se incrementa el voltaje. Los pacientes pueden sufrir arritmias cardiacas inmediatas (lo que comprende fibrilación ventricular), paro respiratorio o convulsiones. Las complicaciones cardiacas, como las arritmias y la prolongación del QT, son más frecuentes en lesiones por voltaje alto. La pérdida temporal del conocimiento es frecuente. Las quemaduras graves pueden deberse al contacto con cables de alto voltaje. Las quemaduras de entrada y de salida suelen ser zonas deprimidas, indoloras de color gris a amarillo. El tamaño de la lesión cutánea no guarda relación con las lesiones internas. A menudo hay lesiones traumáticas que acompañan a las eléctricas. En el cuadro 126-1 se resumen los detalles de las lesiones sistémicas inmediatas y tardías específicas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la lesión eléctrica suele basarse en el antecedente de contacto con una fuente eléctrica. El tipo de circunstancias presentes y circundantes ayuda a orientar la valoración inicial.

Las lesiones cutáneas características o las lesiones bucales (en niños) pueden proporcionar claves diagnósticas cuando el paciente o los testigos no pueden referir un antecedente. La valoración de laboratorio y radiográfica de las lesiones de voltaje alto debe seguir las guías normales para traumatismos. (Cap. 156, “Traumatismos en adultos”, cap. 157, “Traumatismos en niños”, cap. 158 “Traumatismos en ancianos”). Un incremento de la CK en suero, de la mioglobina o de la mioglobina urinaria indica lesión muscular considerable y rabdomiólisis. En el electrocardiograma se pueden observar arritmias auriculares o ventriculares, bradiarritmias, intervalos QT prolongados y anomalías de la onda ST-T. En el cuadro 126-2 se resume la valoración y el tratamiento de las complicaciones relacionadas con las lesiones eléctricas.

booksmedicos.org

CUADRO 126-1	Complicaciones inmediatas y tardías de las quemaduras eléctricas
Cardiovasculares	Muerte súbita (fibrilación ventricular, asistolia), dolor torácico, arritmias, anomalías del segmento ST-T, bloqueo de rama del haz de His, daño miocárdico, infarto del miocardio (infrecuente), hipotensión (hipovolemia), hipertensión (liberación de catecolaminas)
Neurológicas	Alteración del estado mental, agitación, coma, convulsiones, edema cerebral, encefalopatía hipóxica, cefalea, ataxia, debilidad, paraplejía, cuadriplejía, disfunción de la médula espinal (puede ser tardía), neuropatía periférica, alteración cognitiva, insomnio, inestabilidad emocional
Cutáneas	Lesiones por contacto electrotérmico, arco sin contacto y quemaduras por "destello", quemaduras térmicas secundarias (ignición de ropa, calentamiento de metal)
Vasculares	Trombosis, necrosis por coagulación, coagulación intravascular diseminada, desgarro vascular tardío, aneurisma, síndrome de compartimento
Pulmonares	Paro respiratorio (central o periférico, p. ej., tetania muscular), neumonía por aspiración, edema pulmonar, contusión pulmonar, lesión por inhalación
Renales/metabólicas	Insuficiencia renal aguda (debida al depósito de pigmento hem y a hipovolemia), mioglobinuria, acidosis metabólica (láctica, hipopotasemia, hipocalcemia, hiperglucemia)
Gastrointestinales	Perforación, úlcera de estrés (úlcera de Curling), hemorragia de tubo digestivo, disfunción del aparato digestivo, diversos informes de lesiones letales en la necropsia
Musculares	Mionecrosis y síndrome de compartimento
Esqueléticas	Fracturas por compresión vertebral, fracturas de huesos largos, luxaciones del hombro (anterior y posterior), fracturas escapulares
Oftalmológicas	Quemaduras corneales, cataratas tardías, hemorragia intraocular o trombosis, uveítis, desprendimiento de retina, fractura orbitaria
Auditivas	Hipoacusia, acúfenos, perforación de la membrana timpánica (infrecuente), mastoiditis tardía o meningitis
Quemaduras bucales	Hemorragia tardía de la arteria labial, cicatrización y deformidad facial, retraso del desarrollo del lenguaje, alteraciones del desarrollo mandibular y de la dentición
Obstétricas	Aborto espontáneo, muerte fetal.

Clave: GI = gastrointestinal.

El diagnóstico diferencial comprende otras causas de arritmias, como isquemia del miocardio y disfunción neurológica, como apoplejía, traumatismo craneoencefálico cerrado y lesión de la médula espinal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Valorar y estabilizar la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Se trata la fibrilación ventricular, la asistolia o la taquicardia ventricular de acuerdo con los protocolos habituales del ACLS. Otras arritmias suelen ser transitorias y no se necesita tratamiento inmediato. Se tratan las lesiones traumáticas de acuerdo con los protocolos normales para traumatismo. Las convulsiones se tratan de la manera habitual.
2. Se vigila de manera continua signos vitales, frecuencia y ritmo cardiacos y oximetría de pulso. Se administra oxígeno de alto flujo y se comienzan cristaloides IV. Las necesidades de líquido suelen ser mayores que lo previsto en un principio mediante la fórmula para quemados de Parkland (cap. 125). Se vigila la diuresis con una sonda de Foley.
3. Se cubren las quemaduras extensas con apósitos estériles secos.
4. Se vigila la presentación de rabdomiólisis, síndrome de compartimento e insuficiencia renal. Hay que tratar la rabdomiólisis mediante rehidratación intensiva de líquido con el objetivo de lograr una diuresis de 2 ml/kg/h (cap. 51).

booksmedicos.org

CUADRO 126-2	Valoración y tratamiento de complicaciones de quemaduras eléctricas
Circulatorio	Utilizar la fórmula de Parkland para la sustitución de líquido.*
Renal	Iniciar la sustitución de líquido
Sistema nervioso	Ordenar CT cefálica si es necesario en caso de alteración del estado mental; valorar lesiones de la médula espinal y de nervios periféricos
Piel	Valorar y tratar quemaduras cutáneas+
Musculoesquelético	Llevar a cabo una valoración detallada de columna vertebral, pelvis, huesos largos y articulaciones. Valorar síndrome de compartimento y necesidad de fasciotomía
Vascular	Puede ocurrir espasmo que origine trombosis tardía, formación de aneurismas o lesión muscular
Coagulación	Para tratar los trastornos de la coagulación se elimina el factor desencadenante por medio del desbridamiento quirúrgico temprano. Si hay hemorragia, hay que sustituir los factores de la coagulación
Pulmones	Valorar las lesiones por inhalación, monóxido de carbono, lesión alveolar por explosión
Ojos	Documentar la exploración ocular completa. Pueden presentarse cataratas tardías
Oído	Valorar si hay lesión por explosión. Documentar la audición. Pueden ocurrir trastornos del oído medio e interno, así como hipoacusia
Aparato digestivo	Pueden presentarse lesiones intraabdominales por la corriente o la explosión
Labios y cavidad bucal	Vigilar la hemorragia tardía

*Consultar el cap. 125, "Quemaduras térmicas y químicas".

+Consultar el cap. 51, "Rabdomiólisis".

5. Se administran opioides para analgesia.
6. Se reduce y se inmovilizan las fracturas y las luxaciones.
7. Se administra profilaxis antitetánica si no está actualizada.
8. Hay que limpiar y tratar las quemaduras cutáneas pequeñas en la forma habitual. Por lo general no son necesarios los antibióticos sistémicos profilácticos, a menos que haya heridas extensas contaminadas abiertas.
9. Se solicita consulta con un cirujano general, un cirujano de traumatismo o un cirujano de quemaduras, ya que algunos pacientes necesitan exploración formal de la herida, desbridamiento, fasciotomía o traslado a un centro de atención especializada. En pacientes embarazadas, se consulta con un obstetra para la vigilancia fetal y la hospitalización.
10. En el cuadro 126-3 se resumen los criterios de hospitalización. Los pacientes con más de una lesión de bajo voltaje leve se deben internar para vigilancia adicional.
11. Los niños con lesiones bucales aisladas o con heridas de mano aisladas por lo general se pueden dar de alta después de la consulta con un otorrinolaringólogo o un cirujano plástico. Se dan a los progenitores instrucciones para el control de la hemorragia tardía de la arteria labial. Se programa el seguimiento a corto plazo por el cirujano para valorar cicatrización y estenosis.
12. Los pacientes asintomáticos que sufrieron una lesión de bajo voltaje (≤ 240 V) y que tienen un ECG normal cuando son atendidos y una exploración física normal pueden darse de alta.

LESIONES POR DISPOSITIVOS DE CONTROL ELECTRÓNICO

Los dispositivos de control electrónico, como la picana para ganado, el arma paralizante y el inmovilizador temporal disuasivo TASER®, descargan pulsos eléctricos de alto voltaje y bajo

booksmedicos.org

CUADRO 126-3 Indicaciones para la hospitalización de pacientes con quemaduras eléctricas

Alto voltaje de > 600 V
Síntomas indicativos de lesión sistémica
Cardiovascular: dolor torácico, palpitaciones
Neurológico: pérdida del conocimiento, confusión, debilidad, cefalea, parestesias
Respiratorio: disnea
Digestivo: dolor abdominal y vómito
Signos de lesión neurológica o vascular en un dedo o una extremidad
Quemaduras con signos de lesión del tejido subcutáneo
Arritmias o electrocardiograma anormal
Sospecha de juego sucio, abuso, intento de suicidio o situación social no confiable
Embarazo
Lesiones concomitantes que precisen hospitalización
Enfermedades concomitantes (cardiacas, renales, neurológicas)

amperaje que provocan contracción muscular involuntaria, incapacitación neuromuscular o dolor. La probabilidad de lesión eléctrica es mínima. Las lesiones suelen limitarse a punciones superficiales, laceraciones menores y quemaduras cutáneas. La mayor parte de las muertes que se ha presentado por el empleo de estos dispositivos ha sido de personas extremadamente enfermas y agitadas a consecuencia de psicosis, fármacos estimulantes u otros trastornos. Los pacientes de aspecto grave y agitado se deben valorar y tratar de la misma manera que todos los demás que pueden haber sufrido un traumatismo contuso o que han ingerido sustancias desconocidas. No se necesita la vigilancia cardiaca con monitores ni otras pruebas sólo porque se haya utilizado el dispositivo TASER®.

LESIONES POR RELÁMPAGOS

El relámpago es una corriente unidireccional de un voltaje extremadamente alto que produce lesiones sustancialmente diferentes de las ocasionadas por la electricidad de corriente alterna de voltaje alto. El relámpago emite radiación térmica breve pero intensa. Los relámpagos a menudo resplandecen sobre la piel en vez de hacerlo a través del cuerpo, lo cual ayuda a explicar cómo algunas personas sobreviven a un relámpago con escasa o nula lesión.

Manifestaciones clínicas

La causa inmediata más frecuente de muerte después del impacto de un relámpago es el paro cardiaco o respiratorio. En el paciente con circulación espontánea, la hipertensión y la taquicardia se deben a la activación simpática. Las víctimas pueden presentar pérdida transitoria del conocimiento, confusión y amnesia. Las quemaduras en forma de pluma o de helecho en la piel son patognomónicas de los relámpagos. Puede ocurrir rotura de la membrana timpánica. Las lesiones de tejidos profundos, la mioglobinuria y la insuficiencia renal son infrecuentes, a menos que el relámpago, en su trayecto, haya atravesado al paciente en vez de viajar sobre su superficie, o que se deban a traumatismo concomitante. En el cuadro 126-4 se resumen los detalles de las lesiones sistémicas inmediatas y tardías específicas y las complicaciones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de las lesiones por relámpagos se basa en los antecedentes y se debe considerar en todo paciente grave que se encontraba en exteriores durante o después de una tormenta con relámpagos. Aunque cada vez son más infrecuentes, las exposiciones a relámpagos en

booksmedicos.org

CUADRO 126-4 Complicaciones relacionadas con lesiones por relámpagos

Sistema o aparato	Lesión
Cardiovasculares	Arritmias (asistolia, fibrilación/taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares), cambios electrocardiográficos, infarto del miocardio (inusual)
Neurológicas	Inmediatas o tardías, permanentes o transitorias; pérdida del conocimiento, confusión, amnesia, hemorragia intracraneal, hemiplejía, amnesia, parálisis del centro respiratorio, edema cerebral, neuritis, convulsiones, síndromes parkinsonianos, infarto cerebral, mielopatía, atrofia muscular progresiva, síndrome cerebeloso progresivo, parálisis transitoria, parestesias, mielopatía, disfunción autonómica
Cutáneas	Quemaduras (de primero a tercer grados), cicatrices, contracturas
Oftalmológicas	Cataratas (a menudo tardías), lesiones corneales, uveítis, iridociclitis, hemorragia vítrea, degeneración macular, atrofia óptica, diplopía, coriorretinitis, desprendimiento de la retina, hipema
Otológicas	Desgarro de la membrana timpánica, hipoacusia temporal o permanente, acúfenos, ataxia, vértigo, nistagmo
Renales	Mioglobinuria, hemoglobinuria e insuficiencia renal (infrecuente)
Obstetricas	Muerte fetal, desprendimiento prematuro de placenta
Diversas	Traumatismo contuso secundario, síndrome de compartimento, coagulación intravascular diseminada

interiores pueden ocurrir a través de piscinas techadas y el empleo de teléfonos fijos. Hay que valorar muy bien a los pacientes en busca de quemaduras, complicaciones neurológicas y cardiovasculares, lesiones otológicas, oftalmológicas y traumatismo contuso. La valoración de laboratorio y radiográfica de las lesiones por relámpagos debe apegarse a las guías estándar de atención de traumatismos (cap. 156, "Traumatismos en adultos"; cap. 157, "Traumatismos en niños"; cap. 158, "Traumatismos en ancianos"). El diagnóstico diferencial comprende apoplejía o hemorragia intracraneal, trastorno convulsivo y traumatismo cerebral, de la médula espinal u otro neurológico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Aun en una situación de víctimas a gran escala, hay que efectuar reanimación enérgica a pacientes con paro respiratorio y cardiaco debido al impacto de un relámpago. El paro respiratorio puede persistir tras el paro cardiaco inicial y la ventilación adecuada puede evitar la lesión hipóxica en tanto se restablezca la circulación espontánea. Se ha comunicado la supervivencia incluso después de paro respiratorio prolongado.
2. Se tratan las lesiones traumáticas de acuerdo con los protocolos de traumatismo habituales. Se tratan las arritmias conforme a los protocolos de ACLS estándar. Para las convulsiones se administra el tratamiento habitual.
3. Se efectúa vigilancia continua de signos vitales, frecuencia y ritmo cardiacos y oximetría de pulso. Se administra oxígeno de alto flujo y se comienzan los cristaloides IV.
4. No es de esperarse que haya hipotensión y será motivo para investigar la presencia de hemorragia.
5. Se trata la queraunoparálisis con conducta expectante.
6. Se administra profilaxis antitetánica si no está actualizada.
7. Se hospitaliza en una unidad de cuidados intensivos a los pacientes con síntomas musculoesqueléticos persistentes, anomalías neurológicas, del ritmo cardiaco o anomalías

booksmedicos.org

vasculares o quemaduras importantes. Se solicita consulta con un cirujano general, un cirujano traumatológico o un cirujano de quemaduras. Todas las embarazadas necesitan consulta con el servicio de obstetricia y hospitalización para vigilancia fetal.

8. Los pacientes con lesiones leves y con una investigación diagnóstica negativa pueden darse de alta con seguimiento ambulatorio para valorar los efectos tardíos de la lesión por relámpago.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 212, "Quemaduras eléctricas" y cap. 213, "Lesiones por relámpagos", por Raymond M. Fish.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 127

Monóxido de carbono

Christian A. Tomaszewski

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro, no irritante que desplaza el oxígeno de la hemoglobina y origina hipoxia inicial, así como lesión neurológica tardía. Las fuentes de exposición al monóxido de carbono son la combustión parcial de cualquier combustible carbonoso (p. ej., gasolina, keroseno, gas natural y carbón) o el metabolismo del cloruro de metileno inhalado (decapante).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Un antecedente de exposición al calor del gas o inhalación del humo, o múltiples víctimas con alteración del estado mental, acidosis o estado de coma han de alertar sobre la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por monóxido de carbono son muy variables y se relacionan principalmente con los efectos hipóxicos sobre los sistemas cardiovascular y neurológico (cuadro 127-1). Los síntomas fluctúan desde los "seudogripales", como cefaleas, mareos, náusea y vómito, hasta el estado de coma. El "hallazgo característico" de labios de color rojo cereza pocas veces se observa en los pacientes. Los que tienen intoxicación importante pueden presentar problemas neurológicos y cognitivos a largo plazo.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una muestra de sangre venosa o arterial para cooximetría es la prueba más confiable para diagnosticar intoxicación por monóxido de carbono. Aunque las concentraciones de carboxihemoglobina (COHb) confirman la exposición, no necesariamente guardan relación con los síntomas o el pronóstico. La COHb inicial puede tener cifras de hasta 3% en no fumadores y 10% en fumadores. Las concentraciones más altas son indicativas de exposición al CO. Todavía se está investigando la utilización de la cooximetría de pulso a la cabecera en el servicio de urgencias para detectar la exposición a CO.

La oximetría de pulso habitual no es confiable en caso de incremento de la COHb, ya que las cifras de saturación de oxígeno estarán artificialmente altas. Otras anomalías en los estudios de laboratorio y de imagen observadas en pacientes sintomáticos pueden consistir en acidosis metabólica con desequilibrio aniónico, incremento de lactato, de creatina fosfocinasa y de troponina, así como cambios en el ECG compatibles con isquemia y lesiones bilaterales del globo pálido en las imágenes por resonancia magnética.

El diagnóstico diferencial es amplio debido a la índole inespecífica de los síntomas y comprende enfermedad seudogripal, gastroenteritis, exposición a otras toxinas y causas infecciosas de cambios en el estado mental. La afectación cardiovascular después de la intoxicación puede representar un infarto concomitante del miocardio.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Se retira a los pacientes de la fuente de exposición y se controla la vía respiratoria, la respiración y la circulación.

booksmedicos.org

CUADRO 127-1 Signos y síntomas de intoxicación aguda por monóxido de carbono
Cefalea
Alteraciones visuales
Vómito
Confusión
Ataxia
Disnea/taquipnea
Convulsiones
Cambios ECG/arritmias
Síncope
Hemorragia retiniana
Dolor torácico
Lesiones cutáneas ampollosas
Déficit neurológico focal

1. Se inicia el tratamiento en todos los casos en que se sospecha intoxicación por CO con la **concentración más alta de oxígeno suplementario disponible** (p. ej., oxígeno al 100% mediante mascarilla facial con reservorio) y se continúa hasta que el paciente ya no tenga síntomas. Se efectúa la vigilancia continua de signos vitales, frecuencia cardiaca y ritmo cardiaco. Se establece el acceso IV.
2. En el cuadro 127-2 se enumeran las guías para el **tratamiento con oxígeno hiperbárico** (HBO, *hyperbaric oxygen therapy*) en pacientes con intoxicación grave. Las indicaciones para el HBO en niños y adultos son similares. La COHb umbral para iniciar el HBO en embarazadas es más baja por la posibilidad de problemas para el feto. Se solicita consulta con un especialista hiperbárico. Los pacientes deben tener una vía respiratoria permeable y estabilidad hemodinámica antes de ser trasladados y de recibir el tratamiento con HBO ya que el acceso puede ser limitado durante el transporte y en la cámara.
3. En el cuadro 127-3 se enumeran las guías para el destino del paciente. Hay que asegurarse de que el entorno en el domicilio o en el trabajo ya no sea una fuente de exposición al monóxido de carbono.

CUADRO 127-2 Indicaciones frecuentes para tratamiento con oxígeno hiperbárico
Síncope
Confusión o alteración del estado mental
Convulsiones
Coma
Déficit neurológico focal
Embarazo con concentración de carboxihemoglobina > 15%
Concentración sanguínea > 25%
Signos de isquemia aguda del miocardio

booksmedicos.org

CUADRO 127-3 Aspectos relacionados con el destino del paciente

Gravedad de los síntomas	Destino del paciente	Comentarios
Síntomas mínimos o nulos	Domicilio	Valorar cuestiones de seguridad.
Cefalea	Domicilio después de la resolución de los síntomas	Administrar oxígeno al 100% en el servicio de urgencias
Vómito Incremento de la concentración de monóxido de carbono		Observar 4 h Valorar cuestiones de seguridad
Ataxia, convulsiones, síncope, dolor torácico, déficit neurológico focal, disnea, cambios en el ECG	Hospitalizar	Administrar oxígeno al 100% en el servicio de urgencias
	Consulta con el especialista hiperbárico	Concentración de monóxido de carbono, trastornos concomitantes, incluido embarazo; se debe considerar la edad y la estabilidad del paciente si se va a transferir para oxígeno hiperbárico

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 217, "Monóxido de carbono", por Gerald Maloney.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 128

Intoxicación por hongos y plantas

B. Zane Horowitz

HONGOS

La intoxicación por hongos ocurre en cuatro grupos, forrajeadores que cosechan hongos o plantas con el fin determinado de utilizarlo para alimento; adolescentes y adultos jóvenes que utilizan hongos para "drogarse"; niños de edad preescolar que de manera accidental ingieren hongos cuando juegan en exteriores y, pocas veces, víctimas de intento de homicidio o suicidio.

Manifestaciones clínicas

Hay que determinar si los pacientes ingirieron sólo un tipo o múltiples tipos de hongos y el tiempo transcurrido desde la ingestión hasta la aparición de los síntomas. Los forrajeadores pueden hacer una descripción del hongo. En el cuadro 128-1 se enumeran las características clínicas de las intoxicaciones frecuentes por hongos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La mayoría de los pacientes que presenta síntomas gastrointestinales en las primeras 2 h después de la ingestión tienen una evolución clínica tranquilizante y no padecen falla de órganos importantes (cuadro 128-1). Una excepción a esto es la ingestión de *Amanita smithiana*, la cual produce síntomas gastrointestinales iniciales e insuficiencia renal tardía. Los hongos con posibles efectos sobre hígado, riñón y sistema nervioso central suelen producir vómito inicial que se retrasa 6 h o más después de la ingestión. Las especies tóxicas comprenden *Amanita, Galerina, Gyromitra* y *Lepiota*. Las ingestiones pueden diagnosticarse en forma errónea como enfermedades gastrointestinales virales o intoxicación alimentaria si no se investiga el antecedente de ingestión de hongos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se recomienda la consulta con un centro toxicológico ya que hay diferencias regionales en los tipos de hongos y su toxicidad.

1. En el cuadro 128-1 se enumeran los esquemas del tratamiento para las intoxicaciones por hongos.
2. Se hospitaliza a todos los pacientes con inicio tardío de vómito o diarrea para continuar la vigilancia de funciones renales, hepáticas y el estado de hidratación durante 48 h.
3. El avance rápido a encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal o coagulopatía constituyen indicaciones para trasplante hepático. Hay que considerar el traslado a un centro de trasplante hepático en una etapa temprana de la evolución de la ingestión de hongos.
4. Los pacientes que ingieren hongos alucinógenos u hongos con efectos muscarínicos sólo pueden darse de alta cuando desaparecen los síntomas.

PLANTAS

La mayoría de los pacientes con exposiciones e ingestiones de plantas no necesita ningún tratamiento y puede darse de alta después de un breve periodo de observación. En los cuadros 128-2 y 128-3 se describen los síntomas clínicos y los esquemas de tratamiento de las ingestiones frecuentes y graves de plantas venenosas.

booksmedicos.org

CUADRO 128-1 Hongos, síntomas, toxicidad y tratamiento

Síntomas	Hongos	Toxicidad	Tratamiento
Síntomas gastrointestinales			
Inicio < 2 h	*Chlorophyllum molybdites* *Omphalotus illudens* *Cantharellus cibarius*	Náusea, vómito, diarrea (esporádicamente sanguinolenta)	Hidratación IV Antieméticos
Inicio de 6 a 24 h	*Amanita Smithiana (Insuficiencia renal tardía)* *Amanita phalloides, Amanita vema, Amanita virosa* *Especies de Lepiota (Insuficiencia hepática tardía)* *Gyromitra esculenta: (convulsiones de inicio tardío)*	Iniciales: náusea, vómito, diarrea Día 2: incremento de AST, ALT Día 3: coagulopatía por insuficiencia hepática Insuficiencia renal Hemólisis Igual que antes + cefalea, temblores, ataxia, convulsiones	Hidratación IV, vigilar muy bien electrólitos, glucosa, función renal, hepática y de la coagulación Para *Amanita* y *Lepiota* Acetilcisteína, carga de 140 mg/kg oral/NG Penicilina G 300 000 a 1 millón de unidades/kg IV al día Silimarina, 5 mg/kg IV en 1 h, luego 20 mg/kg IV al día (disponible en vía oral en Estados Unidos) Para *Gyromitra,* tratar convulsiones con benzodiazepinas y piridoxina, 5 g IV
Síndrome muscarínico (SLUDGE) Inicio < 30 min	*Especies de Inocybe* *Especies de Clitocybe*	Salivación, lagrimeo, diarrea, molestia digestiva, vómito	Tratamiento de apoyo: atropina, 0.01 mg/kg IV que se repite si es necesario para las secreciones graves
Excitación del SNC Inicio < 30 min	*Amanita muscaria* *Amanita pantherina* *Amanita gemmata*	Intoxicación, mareos, ataxia, alteraciones visuales, convulsiones, taquicardia, hipertensión, piel seca tibia, xerostomía, midriasis (efectos anticolinérgicos)	Tratamiento de apoyo: sedación con diazepam, 2 a 5 mg IV si es necesario para adultos
Alucinaciones Inicio < 30 min	*Paneolus* *Especies de Psilocybe* *Gymnophillus spectabilis*	Alucinaciones visuales, ataxia	Tratamiento de apoyo: sedación con diazepam, 2 a 5 mg IV para adultos
Disulfiram Inicio 2 a 72 h después de hongos, y < 30 min después de alcohol	*Coprinus atramentarius* *Clitocybe davipes*	Cefalea, congestión, taquicardia, hiperventilación, palpitaciones	Hidratación IV de apoyo

Clave: ALT, alanina aminotransferasa, AST, aspartato aminotransferasa, BUN = nitrógeno ureico sanguíneo; SNC = sistema nervioso central, IV = intravenoso, PT = tiempo de protrombina, PTT = tiempo parcial de tromboplastina, síndrome SLUDGE = salivación, lagrimeo, micción, defecación, hipermotilidad gastrointestinal y vómito.

booksmedicos.org

CUADRO 128-2 Síntomas y tratamiento de las ingestiones de plantas muy venenosas

Planta	Síntomas	Tratamiento
Abeto de agua (*Cicuta maculata)*	Náusea, vómito, dolor abdominal, delirio, convulsiones, muerte	Descontaminación del tubo digestivo Tratamiento de apoyo
Adelfa *(Nerium oleander)*	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, confusión, arritmias cardiacas	Descontaminación digestiva con carbón activado Vigilancia de la concentración de potasio Antiarrítmicos Anticuerpo Fab específico de digoxina para las arritmias
Cicuta *(Conium maculatum)*	Taquicardia, temblores, diaforesis, midriasis, debilidad muscular, convulsiones, bloqueo neuromuscular	Descontaminación digestiva con carbón activa. Tratamiento de apoyo
Coyotillo *(Karwinskia humboldtiana)*	Parálisis ascendente	Tratamiento de apoyo
Dedalera *(Digitalis purpurea)*	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, confusión, arritmias cardiacas	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Vigilancia de la concentración de potasio Antiarrítmicos Anticuerpo Fab específico de digoxina para arritmias
Haba precatoria (*Abrus precatorius*)	Gastroenteritis tardía, delirio, convulsiones, estado de coma, muerte	Irrigación de todo el intestino Tratamiento de apoyo
Ricino (*Ricinus communis*)	Gastroenteritis tardía, delirio, convulsiones, estado de coma, muerte	Irrigación de todo el intestino Tratamiento de apoyo
Tejo (especies de *Taxus*)	Frecuentes: náusea, vómito, dolor abdominal Infrecuentes: convulsiones, arritmias cardiacas, estado de coma	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Valorar irrigación de todo el intestino Tratamiento de apoyo

booksmedicos.org

CUADRO 128-3 Síntomas y tratamiento de la exposición o ingestión frecuentes de plantas venenosas

Planta	Síntomas	Tratamiento
Quenepa (*Blighia sapida*)	Hipoglucemia	Glucosa
Aloe (*Aloe barbadensis*)	Dolor abdominal, diarrea, hematuria, nefritis	Tratamiento de apoyo
Azalea (especies de *Rhododendron*)	Por lo general síntomas leves Intoxicación grave: salivación, lagrimeo, bradicardia, hipotensión, parálisis progresiva	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Atropina para la bradicardia sintomática. Líquidos o vasopresores para la hipotensión
Cactus	Dolor e irritación por las espinas incrustadas	Extracción de las espinas Capa de cemento de hule
Especies de *Caladium*	Por lo general síntomas leves Intoxicación grave: sensación de quemadura e irritación de la mucosa oral, edema, babeo, disfagia, afectación respiratoria	Ingerir leche fría o helado de crema para la quemadura oral Bradicardia Líquidos o vasopresores para la hipotensión
Crocus (crocus otoñal, azafrán de las praderas, gloriosa, gloriosa rothchildiana)	Gastroenteritis tardía y grave → falla grave de múltiples órganos	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Sustitución intensiva de líquido
Manzanilla de la muerte (*Dieffenbachia amoena*)	Por lo general síntomas leves Intoxicación grave: sensación de quemadura e irritación de la mucosa oral, edema, babeo, disfagia, insuficiencia respiratoria	Ingestión de leche fría o de helado de crema para la quemadura oral Analgésicos Considerar esteroides si los síntomas son graves
Habas (*Vicia faba*)	En personas con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: trastorno digestivo, fiebre, cefaleas, anemia hemolítica, hemoglobinuria, ictericia	El tratamiento varía con el grado de hemólisis observada
Beleño (*Hyoscyamus niger*)	Síntomas anticolinérgicos: alucinaciones, midriasis, taquicardia, agitación, convulsiones, estado de coma	Considerar fisostigmina en casos graves
Estramonio (especies de *Datura*)	Síntomas anticolinérgicos: alucinaciones, midriasis, taquicardia, agitación, convulsiones, estado de coma	Descontaminación digestiva con carbón activado Considerar irrigación de todo el intestino. Tratamiento de apoyo
Lirio de los valles (*Convallaria majalis*)	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, confusión, arritmias cardiacas.	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Vigilancia de la concentración de potasio Antiarrítmicos Anticuerpo Fab específico de digoxina para las arritmias
Acónito (especies de *Aconitum*)	Bradicardia, bloqueo cardiaco, taquicardia ventricular en entorchado, fibrilación ventricular.	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Tratamiento de apoyo
Ortiga (especies de *Urtica*)	Quemadura circunscrita	Tratamiento sintomático

(*Continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 128-3 Síntomas y tratamiento de la exposición o ingestión frecuentes de plantas venenosas (*Continuación*)

Planta	Síntomas	Tratamiento
Dulcamara, común o madero-sa (especies de *Solanum*)	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdo-minal; con dosis más altas, delirio, alucinaciones, estado de coma	Tratamiento de apoyo
Dulcamara letal *(Atropa belladonna)*	Síntomas anticolinérgicos: alucinacio-nes, midriasis, taquicardia, agitación, convulsiones, estado de coma	Descontaminación digestiva con carbón activado Tratamiento de apoyo
Melocotón, albaricoque, pera, manzano silvestre, judía batata y hortensia (huesos o semillas)	Toxicidad aguda por cianuro si se ingieren grandes cantidades: diafore-sis, náusea, vómito, dolor abdominal, letargo	Descontaminación digestiva con carbón activado Irrigación de todo el intestino, tratamiento con antídoto de cianuro
Pimiento (especies de *Capsicum*)	Irritación y dolor con el contacto	Irrigación abundante con agua Leche o helado de crema para la irritación bucal Analgésicos
Especies de *Philodendron*	Por lo general síntomas leves. Intoxicación grave: sensación de quemadura e irritación de la mucosa oral, edema, babeo, disfagia, insufi-ciencia respiratoria	Leche fría o helado de crema para la irritación bucal Analgésicos, considerar esteroides
Hierba carmín (*Phytolacca americana*)	Irritación de la mucosa, dolor abdomi-nal, náusea, vómito, diarrea abundante. Intoxicación grave: coma, muerte	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Tratamiento de apoyo
Papa, berenjena (cruda) (especies de *Solanum*)	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdo-minal Con dosis más altas: delirio, alucina-ciones, estado de coma	Tratamiento de apoyo
Poto (hiedra del diablo, especies de *Epipremnum*)	Por lo general síntomas leves. Intoxicación grave: sensación de quemadura e irritación de la mucosa oral, edema, babeo, disfagia, dificultad respiratoria	Leche fría o helado de crema para la irritación bucal Analgésicos Considerar esteroides
Salvia amarilla (*Lantana cámara*)	Dilatación pupilar, vómito, diarrea, debilidad, estado de coma	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Líquidos
Especies de *Toxicodendron* (hiedra venenosa, roble y sumaque venenoso)	Dermatitis	Protección de la piel Tratamientos antipruriginosos y tópicos Esteroides sistémicos para afectación facial, de genitales o generalizada
Acebo (*especies de Ilex*)	Gastroenteritis. Puede ser letal si la ingestión es importante	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Tratamiento de apoyo
Nochebuena (*Euphorbia pulcherrima*)	Irritación local esporádica	–
Muérdago americano (*Phoradendron flavescens*)	Gastroenteritis	Descontaminación del tubo digestivo con carbón activado Tratamiento de apoyo
Lirio de pascua (*Lilium longiflorum*)	No se ha comunicado toxicidad en seres humanos	No es necesario ningún tratamiento

booksmedicos.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 214, "Intoxicación por hongos", por Anne F. Brayer, Sandra M. Schneider, Arif Alper Cevik y cap. 215, "Plantas venenosas", por Mark A. Hostetler y Sandra M. Schneider.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 129

Urgencias diabéticas

Michael P. Kefer

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia suele ser una complicación del tratamiento de diabéticos con insulina o sulfonilureas (clorpropramida, gliburida, glipizida). La hipoglucemia es una reacción infrecuente al tratamiento con las glitazonas (rosiglitazona, pioglitazona), las glinidas (repaglinida, nateglinida), los inhibidores de la glucosidasa α (acarbosa, miglitol) o la biguanida metformina. Los pacientes con diabetes, alcoholismo, septicemia, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo o desnutrición tienen riesgo de padecer hipoglucemia grave.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos de la hipoglucemia son diaforesis, temblores, ansiedad, náusea, mareos, confusión, dislalia, visión borrosa, cefalea, letargo y estado de coma. Las manifestaciones neurológicas focales pueden comprender parálisis de pares craneales, hemiplejía, convulsiones y postura de descerebración.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Una concentración de glucosa en sangre por sí sola no define la hipoglucemia. El diagnóstico se basa en la concentración de la glucosa junto con los síntomas característicos que se resuelven con el tratamiento. Es muy fácil diagnosticar en forma errónea la hipoglucemia como un trastorno neurológico o psiquiátrico primario (cuadro 129-1).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se administra a los pacientes con hipoglucemia y alteración del estado mental **dextrosa** al **50%**, 50 ml IV. A veces es necesaria una infusión continua de una solución de **dextrosa** al **10%** para mantener la glucemia por arriba de 100 mg/100 ml. Se proporciona una comida de carbohidratos si el paciente puede tolerar la vía oral.
2. Si no hay acceso IV, se administra **glucagón**, 1 mg IM o SC.
3. La hipoglucemia resistente a tratamiento secundaria a las sulfonilureas pueden responder a **octreótido,** 50 a 100 mg SC. Puede ser necesaria una infusión continua de 125 mg/h.

booksmedicos.org

CUADRO 129-1 Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia
Apoplejía
Isquemia cerebral transitoria
Trastorno convulsivo
Traumatismo craneoencefálico
Tumor cerebral
Narcolepsia
Esclerosis múltiple
Psicosis
Ingestión de fármacos simpaticomiméticos
Histeria
Alteraciones de los patrones de sueño y pesadillas
Depresión

4. Se vigila la aparición de hipoglucemia de rebote determinando la glucemia cada 30 min al principio.
5. El destino del paciente depende de su respuesta al tratamiento, la causa de la hipoglucemia, los trastornos concomitantes y la situación social. La mayor parte de las reacciones a la insulina responde con rapidez. Se puede dar de alta a los enfermos con instrucciones de continuar con la ingestión oral de hidratos de carbono y se vigila muy bien su glucosa mediante una prueba de punción digital. En caso de hipoglucemia por sulfonilureas o insulinas de acción prolongada, se hospitaliza a los pacientes debido al riesgo de recurrencia por estos fármacos. Véase en el cuadro 129-2 las guías de hospitalización.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética (DKA, *diabetic ketoacidosis*) se debe a una deficiencia relativa de insulina y a un exceso de hormona contrarreguladora que produce hiperglucemia y cetonemia. En el cuadro 129-3 se enumeran las causas.

Manifestaciones clínicas

La hiperglucemia produce diuresis osmótica con deshidratación, hipotensión y taquicardia. La cetonemia produce acidosis con depresión del miocardio, vasodilatación y respiración de Kussmaul compensadora. Son frecuentes náusea, vómito y dolor abdominal.

CUADRO 129-2 Destino del paciente y guías de hospitalización
El tratamiento intrahospitalario de la diabetes mellitus tipo 2 por lo general es apropiado en las siguientes situaciones clínicas:
Descompensación metabólica potencialmente letal, como cetoacidosis diabética o estado no cetónico hiperglucémico hiperosmolar.
Complicaciones crónicas graves de diabetes, trastornos concomitantes agudos o situación social inadecuada.
Hiperglucemia (> 400 mg/ml) asociada a hipovolemia grave o resistente a intervenciones apropiadas.
Hipoglucemia con neuroglucopenia (alteración del nivel de conciencia, alteraciones de la conducta, estado de coma, convulsiones) que no se resuelven en forma rápida con la corrección de la hipoglucemia.
Hipoglucemia como resultado de hipoglucemiantes orales de acción prolongada.
Fiebre sin una fuente evidente en pacientes con diabetes mal controlada.

booksmedicos.org

CUADRO 129-3 Causas importantes de cetoacidosis diabética
Omisión o reducción de las inyecciones diarias de insulina
Desalojamiento/obstrucción del catéter de bomba de insulina
Infección
Embarazo
Hipertiroidismo
Consumo de drogas (cocaína)
Fármacos: esteroides, tiazidas, antipsicóticos, simpaticomiméticos
Enfermedades relacionadas con el calor
Accidentes cerebrovasculares
Hemorragia de tubo digestivo
Infarto del miocardio
Embolia pulmonar
Pancreatitis
Traumatismo mayor
Cirugía

La ausencia de fiebre no descarta una infección. La acetona, formada por la oxidación de cuerpos cetónicos, produce el olor afrutado característico del aliento del paciente.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de DKA se basa en la presentación clínica y en los valores de laboratorio de glucosa > 250 mg/100 ml, bicarbonato < 15 meq/L, pH < 7.3 y una cetonemia moderada.

Una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico se debe a la formación de cuerpos cetónicos. En la DKA, se favorece la conversión de acetoacetato en hidroxibutirato β. Por tanto, el paciente puede tener concentraciones bajas de acetoacetato y concentraciones altas de hidroxibutirato β. Si se utiliza la prueba de nitroprusiato para detectar cetonas en suero o en orina, pueden estar falsamente bajas o negativas ya que sólo detecta acetoacetato, no hidroxibutirato β.

La diuresis osmótica produce pérdida de sodio, cloruro, calcio, fósforo y magnesio, pero las concentraciones séricas iniciales pueden ser normales a causa de la hemoconcentración. La glucosa y las cetonas en suero y orina están incrementadas. Es frecuente la seudohiponatremia: por cada 100 mg/100 ml de incremento de la glucemia, el sodio disminuye 1.6 meq/L. Hay quienes recomiendan que este factor de corrección del sodio sea de 2.4, sobre todo si la glucosa es > 400 mg/100 ml. El potasio sérico puede estar bajo por la diuresis osmótica y el vómito, normal, o alto por la acidosis. En caso de esta última, el potasio es impulsado hacia el espacio extracelular. Por tanto, el paciente con acidosis que tiene concentraciones de potasio normales o bajas presenta un agotamiento notable del potasio corporal total.

Los estudios de laboratorio comprenden pH sérico, glucosa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, fósforo, magnesio, biometría hemática completa, examen general de orina (y prueba de embarazo si hay indicaciones), electrocardiograma y radiografías torácicas para valorar la gravedad de la DKA e investigar la causa fundamental. Si se ordena el pH sérico, hay que tener en cuenta que el pH de la sangre venosa guarda una relación cercana con el pH de la sangre arterial, por lo que se debe evitar el dolor y el riesgo inherentes a la punción arterial.

El diagnóstico diferencial comprende otras causas de acidosis metabólica con desequilibrio aniónico (cuadro 129-4). Asimismo, hay que considerar hipoglucemia y el estado de hiperglucémico hiperosmolar.

booksmedicos.org

CUADRO 129-4 Diagnóstico diferencial de la cetoacidosis diabética
Cetoacidosis alcohólica
Cetoacidosis por inanición
Insuficiencia renal
Acidosis láctica
Ingestiones
Salicilatos
Etilenglicol
Metanol

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. El objetivo del tratamiento es corregir el déficit de volumen, el desequilibrio acidobásico y las anomalías electrolíticas, administrar insulina y tratar la causa fundamental (figura 129-1). Véase en el cuadro 129-2 las guías de hospitalización.
2. El tratamiento con bicarbonato sigue siendo motivo de controversia por lo que respecta a cuándo las ventajas de corregir los efectos de la acidosis (vasodilatación, depresión de la contractilidad cardiaca y la respiración, depresión del sistema nervioso central, hiperpotasemia grave) superan el riesgo del tratamiento (acidosis del LCR paradójica, hipopotasemia, alteraciones de la disociación de oxihemoglobina, alcalosis de rebote, sobrecarga de sodio). Puede ser útil en individuos con acidosis grave (pH < 6.9). Se utiliza para el tratamiento de hiperpotasemia potencialmente letal.
3. Se vigila glucosa en suero, equilibrio aniónico, potasio y bicarbonato cada hora hasta el restablecimiento completo: glucosa < 200 miligramos/100 ml, bicarbonato > 17 y pH > 7.3.
4. El edema cerebral es una complicación del tratamiento que ocurre predominantemente en niños. La diabetes a una edad joven y de inicio reciente son factores de riesgo. Tiende a presentarse 4 a 12 h después de iniciado el tratamiento y por lo general se manifiesta como agravamiento del estado neurológico. Se comienza el tratamiento con **manitol,** 1 g/kg antes de obtener la tomografía computarizada diagnóstica. La corrección gradual del sodio, la glucosa y la hipovolemia pueden reducir el riesgo.

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

El estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS, *hyperosmolar hyperglycemic state*) se distingue de la DKA por la falta de cetosis importante. Es una manifestación frecuente de diabetes tipo 2 de inicio reciente. Las causas son similares a las de DKA (cuadro 129-3). La diuresis osmótica produce hipovolemia y pérdida de electrólitos.

Manifestaciones clínicas

El paciente típico es un anciano con diabetes tipo 2 y tiene síntomas de debilidad o cambios del estado mental, así como nefropatía o cardiopatía preexistentes. Dado que los cambios metabólicos avanzan con lentitud, los síntomas suelen señalar HHS avanzado.

La exploración física revela signos de deshidratación con ortostasis, sequedad de la piel y las mucosas y alteración del estado mental. Puede haber déficit focales y convulsiones. No se presenta respiración de Kussmaul ni el olor a acetona del aliento ya que no ocurre una cetosis importante.

booksmedicos.org

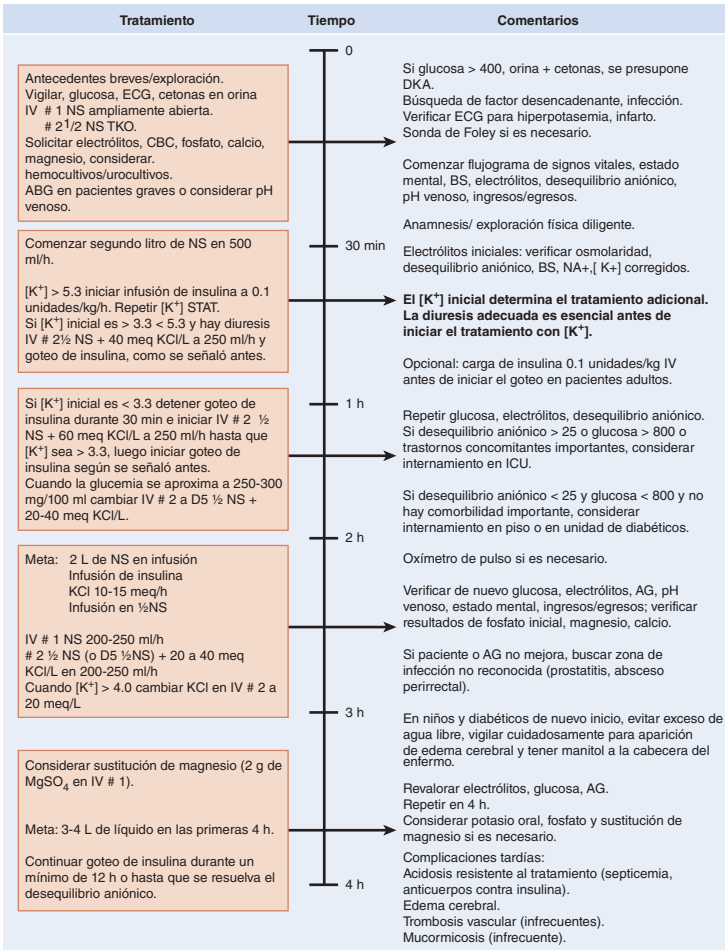


FIGURA 129-1. Cronograma para el paciente adulto típico con cetoacidosis diabética sospechada.

Clave: ABG = gases en sangre arterial; AG = desequilibrio aniónico; BS = glucemia; CBC = biometría hemática completa; química sanguínea = sodio, potasio, cloruro, contenido de CO_2, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina; DKA = cetoacidosis diabética; NS = solución salina normal; STAT = inmediatamente; TKO = infusión IV apenas para mantener permeable el acceso venoso.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las variables de laboratorio definitorias son glucosa sérica por arriba de 600 mg/100 ml, osmolaridad sérica > 320 mOsm/kg, pH > 7.3 y cetonas negativas o un poco altas.

booksmedicos.org

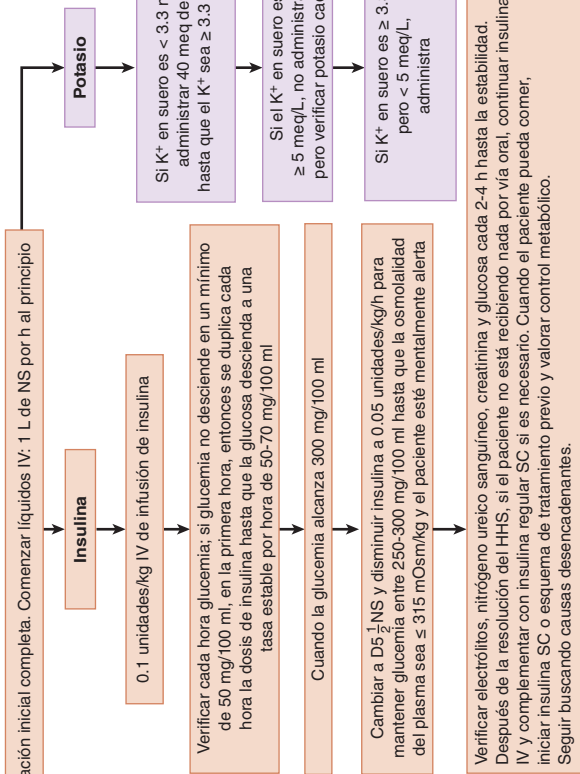


FIGURA 129-2. Protocolo para el tratamiento de pacientes adultos graves con estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS). Criterios diagnósticos para HHS: glucemia > 600 mg/100 ml, pH en sangre arterial > 7.3, bicarbonato > 15 meq/L, cetonuria leve o cetonemia y osmolalidad sérica efectiva > 320 mOsm/kg de agua. *Las concentraciones de $K^+ \geq 20$ meq/L se deben administrar por un catéter central. Anamnesis y exploración física, estudios auxiliares apropiados. D5½-NS = dextrosa 5% en solución salina normal a la mitad; HHS = estado hiperosmolar hiperglucémico; NS = solución salina normal.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento consiste en corregir el déficit de volumen, el desequilibrio electrolítico y la hiperosmolaridad, así como en tratar la causa fundamental (fig. 129-2). Véanse en el cuadro 129-2 las guías de hospitalización.

ÚLCERAS POR PIE DIABÉTICO

Éstas se clasifican y se tratan como las que no ponen en peligro la extremidad, las que ponen en peligro la extremidad y las letales (cuadro 129-5). La antibioticoterapia se ajusta en forma correspondiente (cuadro 129-6).

CUADRO 129-5 Vías en la práctica clínica para el tratamiento de úlcera e infección por pie diabético

Gravedad de la infección	Infección que no pone en peligro la extremidad	Infección que pone en peligro la vida o la extremidad
Manifestaciones clínicas	Celulitis < 2 cm. Úlcera superficial. Infección leve. Ninguna toxicidad sistémica. Ningún cambio isquémico. Ninguna afectación ósea o articular. No se puede sondear hasta hueso.	Celulitis > 2 cm. Úlcera profunda. Secreción olorosa o purulenta de la herida. Fiebre. Cambios isquémicos. Linfangitis, edema. Septicemia o choque séptico.
Procedimientos diagnósticos	Cultivos de la base de la úlcera. Imágenes diagnósticas. Pruebas serológicas. Biometría hemática completa con recuento diferencial ESR. Serie metabólica completa.	Cultivos de la base de la úlcera. Imágenes diagnósticas. Pruebas serológicas. Biometría hemática completa con diferencial. ESR. Serie metabólica completa. Hemocultivos.
Tratamiento	Tratamiento ambulatorio con seguimiento de 24 a 72 h. Desbridamiento de todo el tejido necrótico y el callo. Cuidado/curación de la herida. Antibioticoterapia empírica, modificada por los hallazgos del cultivo. Descarga apropiada del soporte de peso. Tratamiento continuado de la herida con compresas, apósitos y desbridamiento si es necesario. Hospitalización si la infección avanza o si sobrevienen signos o síntomas generales. Referir al podiatra para cuidados de seguimiento, calzado especial y prótesis si es necesario.	Hospitalización. Desbridamiento quirúrgico con resección de todo hueso necrótico y tejidos blandos. Exploración y drenaje de absceso profundo. Antibioticoterapia empírica, modificada por los hallazgos del cultivo. Resección quirúrgica de osteomielitis . Tratamiento continuado de la herida con compresas, apósitos, desbridamiento si es necesario. Procedimientos reconstructivos para salvar el pie. Referencia con podiatra para cuidados de seguimiento, calzado especial y prótesis si es necesario.

booksmedicos.org

CUADRO 129-6 Antibioticoterapia en úlceras de la extremidad inferior relacionadas con diabetes

No ponen en riesgo la extremidad:
(Puede administrarse una dosis inicial como equivalente IV)
Cefalexina, 500 mg orales 1 vez al día, esquema de 10 días (cefazolina, 1 g IV)
o
Clindamicina, 300 mg orales 1 vez al día, ciclo de 10 días (clindamicina, 900 mg IV)
o
Dicloxacilina, 500 mg orales 1 vez al día, esquema de 10 días
o
Amoxicilina-clavulanato, 875 mg orales cada 12 h, ciclo de 10 días.

Potencial riesgo para la extremidad:
*Esquema oral**:
Fluoroquinolona y clindamicina
Esquemas IV:
Ampicilina-sulbactam, 3 g IV cada 6 h
o
Ticarcilina-clavulanato, 3.1 g IV cada 8 h
o
Cefalosporina de segunda generación (cefoxicitina, cefotetán), 1 a 2 g IV cada 12 h
o
Clindamicina, 900 mg IV cada 6 h, más ciprofloxacina, 400 mg IV cada 12 h o ceftriaxona, 1 g IV cada 12 h.

Potencialmente letales:
Esquemas IV:
Imipenem-cilastatina, 1 g cada 6 h
o
Ampicilina-sulbactam, 3 g cada 8 h más aminoglucósido antipseudomónico tobramicina, 5 a 7 mg/kg 1 vez al día
o
Vancomicina, 1 g cada 12 h, más metronidazol, 500 mg cada 6 h, más aztreonam, 2 g cada 8 h.

Nota: Ajustar todas las dosis según la función renal/hepática y vigilar las concentraciones sanguíneas cuando sea pertinente.

*Este enfoque es aceptable en circunstancias especiales con seguimiento a corto plazo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 218, "Diabetes mellitus tipo 1", por Nikhil Goyal y Adam B. Schlichting; cap. 218, "Diabetes mellitus tipo 2", por Mohammad Jalili; cap. 220 "Cetoacidosis diabética" por Michael E. Chansky y Cary Lubkin; cap. 222 "Estado hiperglucémico hiperosmolar", por Charles S. Graffeo.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 130

Cetoacidosis alcohólica

Michael P. Kefer

La cetoacidosis alcohólica (AKA, *alcoholic ketoacidosis*) se debe al consumo abundante de alcohol, sea aguda o crónica y a la falta de ingestión de alimento. Ocurre un agotamiento de las reservas de glucógeno. El consumo de alcohol junto con el metabolismo de los lípidos del organismo genera cetoacidosis y esto da por resultado una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico resultante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente suele presentar náusea, vómito, ortostasis y dolor abdominal 24 a 72 h después de la última ingestión de alcohol. En la exploración física tiene aspecto de enfermo agudo y deshidratado. La hipersensibilidad dolorosa abdominal es difusa e inespecífica o se debe a otras causas relacionadas con el alcohol, tales como gastritis, hepatitis o pancreatitis.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los estudios de laboratorio revelan acidosis metabólica con desequilibrio aniónico. Sin embargo, el pH del suero puede variar ya que estos pacientes a menudo tienen trastornos acidobásicos mixtos como acidosis metabólica por AKA y una alcalosis metabólica por vómito y deshidratación. La glucemia tiene cifras bajas o un poco altas. La concentración de alcohol suele ser baja o de 0 ya que los síntomas limitan la ingestión. Las cetonas, el acetoacetato y el hidroxibutirato β en suero están incrementados. Si se utiliza la prueba de nitroprusiato para cuantificar cetonas en suero y orina, se detecta acetoacetato pero no hidroxibutirato β. El estado de reducción y oxidación (REDOX) puede ser tal que la mayor parte de todo el acetoacetato se reduzca a hidroxibutirato β, lo cual puede originar un resultado negativo falso o falsamente bajo.

En el cuadro 130-1 se enumeran los criterios diagnósticos para la cetoacidosis alcohólica. En el cuadro 130-2 se muestra el diagnóstico diferencial de una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Administrar **D5NS**. La solución cristaloide isotónica restablece el volumen intravascular. La glucosa estimula la liberación endógena de insulina por el paciente, lo que inhibe la cetosis. A diferencia del tratamiento de DKA, no es necesaria la administración de insulina.
2. La **tiamina,** 100 mg IV antes de la administración de glucosa, puede evitar el desencadenamiento de la enfermedad de Wernicke.

CUADRO 130-1 Criterios diagnósticos para la cetoacidosis alcohólica*

Glucemia baja, normal o un poco alta.
Borrachera que termina en náusea, vómito y disminución de la ingestión.
Acidosis metabólica con desequilibrio aniónico amplio.
Cetonas en suero positivas*
Acidosis metabólica con desequilibrio aniónico considerable sin otra explicación.

*El no encontrar cetonas en suero en la prueba del nitroprusiato no descarta el diagnóstico.

booksmedicos.org

CUADRO 130-2 Diagnóstico diferencial de una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico que se recuerda con el acrónimo en inglés *MUDPILES MAPALS*

- METANOL
- UREMIA
- CETOACIDOSIS DIABÉTICA
- PARALDEHIDO
- HIERRO, ISONIAZIDA, INHALANTES
- ACIDOSIS
- ETANOL, ETILENGLICOL
- SALICILATOS

3. Son convenientes los complementos de otros electrólitos y vitaminas.
4. Se continúa el tratamiento hasta que se resuelva la acidosis, lo cual suele ocurrir al cabo de 12 a 24 h.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el capítulo 221, "Cetoacidosis alcohólica", por William A. Woods y Debra G. Perina.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 131

Urgencias en enfermedades tiroideas

Katrina A. Leone

HIPOTIROIDISMO Y COMA POR MIXEDEMA

El hipotiroidismo puede deberse a múltiples factores. El coma por mixedema es una manifestación infrecuente y potencialmente letal del hipotiroidismo. Se puede desencadenar por infecciones, exposición al frío, traumatismos, fármacos o infarto del miocardio. Suele ocurrir durante los meses de invierno en mujeres ancianas con hipotiroidismo no diagnosticado o tratado de forma inadecuada.

Manifestaciones clínicas

En la fig. 131-1 se resume el cuadro clínico del hipotiroidismo. Los pacientes con coma por mixedema tienen hipotiroidismo y presentan hipotermia, bradicardia, hipotensión y alteración del estado mental. La insuficiencia respiratoria es frecuente y es posible encontrar una vía respiratoria difícil debido a la macroglosia y al edema bucofaríngeo. Las anomalías de laboratorio comprenden hipoglucemia e hiponatremia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El coma por mixedema es un diagnóstico clínico. Se ordenan estudios de tiroides confirmadores, pero no se debe retrasar el tratamiento por los resultados de las pruebas. Las bajas concentraciones de tiroxina (FT_4) y de triyodotironina (FT_3) libres, así como el incremento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), son diagnósticos. El diagnóstico diferencial del coma por mixedema comprende septicemia, crisis suprarrenal, insuficiencia cardiaca congestiva, hipoglucemia, apoplejía, hipotermia y sobredosis de fármacos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se brinda atención de apoyo con estabilización de las vías respiratorias, ventilación mecánica y vigilancia cardiaca (cuadro 131-1). Hay que tratar la hipotensión con sustitución de líquido. Los vasopresores pueden ser ineficaces hasta que se inicia la sustitución de hormona tiroidea. Es necesario recalentar en forma pasiva a los individuos hipotérmicos.
2. Se investigan y se tratan las causas desencadenantes. Se administra **hidrocortisona,** 100 mg IV si se sospecha insuficiencia suprarrenal. Se corrige la hipoglucemia.
3. Hay que administrar **levotiroxina** (T_4), 4 mg/kg IV mediante infusión lenta. Se añade **liotironina** (T_3), 20 mg IV para el coma grave por mixedema. La liotironina se administra con cautela en los ancianos y en personas con enfermedades cardiovasculares.
4. Es necesaria la hospitalización en una sala con monitorización o en la unidad de cuidados intensivos.

TIROTOXICOSIS Y CRISIS TIROIDEA

El hipertiroidismo se define como las concentraciones excesivas de hormona tiroidea en la circulación a consecuencia de la hiperactividad de la glándula tiroides. Tirotoxicosis es un término general que se utiliza para designar el exceso de hormona tiroidea en la circulación por cualquier causa. La crisis tiroidea es un estado de tirotoxicosis agudo, potencialmente letal, que es más frecuente en pacientes con antecedente de enfermedad de Graves.

booksmedicos.org

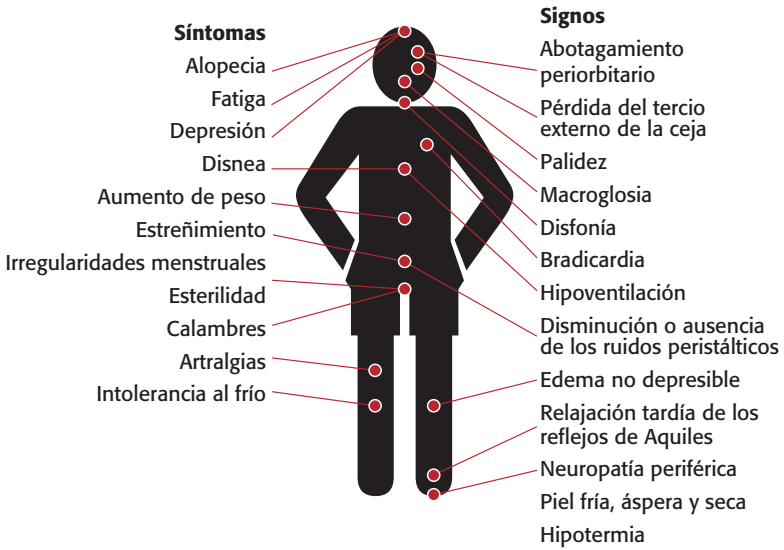


FIGURA 131-1. Síntomas y signos de hipotiroidismo.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis consisten en la intensificación de la actividad adrenérgica. La crisis tiroidea se manifiesta por fiebre, disfunción del sistema nervioso central y cardiovascular, además de los signos y síntomas de tirotoxicosis (cuadro 131-2).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Un incremento de la concentración de FT_4 o FT_3 y una supresión de la concentración de TSH son diagnósticos de tirotoxicosis. La crisis tiroidea es un diagnóstico clínico; las pruebas de laboratorio no permiten distinguirla de la tirotoxicosis. El diagnóstico diferencial de la crisis tiroidea comprende septicemia, insolación, *delirium tremens*, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, feocromocitoma y sobredosis de fármacos simpaticomiméticos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se proporciona tratamiento de apoyo, que consiste en estabilización de la vía respiratoria, oxígeno complementario y vigilancia cardiaca. Está indicado el enfriamiento en caso de hipertermia.
2. Véase en el cuadro 131-3 el tratamiento farmacológico de la crisis tiroidea.
3. Hay que valorar y tratar las causas desencadenantes. Se investiga una fuente infecciosa en individuos febriles y se administran antibióticos apropiados para las infecciones identificadas.
4. Se hospitaliza a los pacientes en una sala con monitorización o en la unidad de cuidados intensivos.

booksmedicos.org

CUADRO 131-1 Tratamiento de apoyo del coma por mixedema

Tratamiento de apoyo:
- Apoyo a la vía respiratoria, la respiración y la circulación: asegurar el control de la vía respiratoria, oxígeno, acceso IV y monitor cardiaco.
- Tratamiento IV: dextrosa para hipoglucemia; restricción de agua en hiponatremia.
- Vasopresores: si son necesarios (ineficaces si no se sustituye hormona tiroidea).
- Hipotermia: se trata mediante recalentamiento pasivo con un cobertor.
- Esteroides: hidrocortisona (debido al aumento de la lesión metabólica; 100 a 200 mg IV).

Tratamiento de sustitución tiroidea (véase descripción en el apartado sobre sustitución tiroidea en el texto):
- T_4 IV (levotiroxina) en dosis de 4 mg/kg, seguidos en 24 h de 100 mg IV, luego 50 mg IV hasta que se tolere la medicación oral. (Cambiar a 50-200 mg/día por vía oral cuando el paciente camine.)
  o
- T_3 (liotironina o triyodotironina) IV para el coma por mixedema en dosis de 20 mg seguida de 10 mg IV cada 8 h hasta que el paciente esté consciente (se administra debido al riesgo de que disminuya la síntesis de T_3 a partir de T_4 en pacientes con hipotiroidismo grave). Se comienza con no más de 10 mg IV en ancianos o en personas con coronariopatía.
- *Se puede utilizar T_4 o T_3, pero en el coma por mixedema grave, se debe considerar T_3 (ya sea combinada con T_4 o sola) pero con uso cauteloso en pacientes con afectación miocárdica.*

Identificar y tratar los factores desencadenantes:
- Infecciones.
- Sedantes.
- Anestésicos (p. ej., etomidato).
- Exposición al frío.
- Traumatismo.
- Infarto del miocardio o insuficiencia cardiaca congestiva.
- Accidentes cerebrovascular.
- Hemorragia de tubo digestivo.
- Los trastornos metabólicos que contribuyen son hipoxia, hipercapnia, hiponatremia, hipoglucemia.

CUADRO 131-2 Signos y síntomas principales de crisis tiroidea

Generales
Fiebre
Sistema nervioso central
Agitación
Confusión
Delirio
Coma
Convulsiones
Cardiovasculares
Taquicardia
Arritmia
Insuficiencia cardiaca congestiva

booksmedicos.org

CUADRO 131-3 Tratamiento de la crisis tiroidea

1. Inhibir la liberación de hormona tiroidea con tionamidas (PTU es preferible al metimazol, también bloquea la conversión de T_4 en T_3)	**Propiltiouracilo** (PTU), 600 a 1000 mg por vía oral en dosis de carga seguidos de 200 a 250 mg por vía oral cada 4 h. *o* **Metimazol**, 40 mg por vía oral en dosis de carga seguidos de 25 mg por vía oral cada 4 h.
2. Inhibir la nueva producción de hormona tiroidea (administrar por lo menos 1 h después del paso 1)	**Solución de lugol**, 8 a 10 gotas por vía oral cada 6 a 8 h *o* **Ioduro de potasio** (SSKI), 5 gotas por vía ora cada 6 h *o* **Ácido iopanoico**, 1 g IV cada 8 h *o* **Carbonato de litio*** 300 mg por vía oral cada 6 h.
3. Bloquear los efectos periféricos de la hormona tiroidea	**Propranolol**, 1 a 2 mg IV cada 10 a 15 min *o* **Reserpina**,† 1 mg IM como dosis de prueba seguido de 2.5 a 5 mg IM cada 4 a 6 h *o* **Guanetidina**[b] 30 a 40 mg por vía oral cada 6 h.
Evitar la conversión de T_4 en T_3	**Hidrocortisona**, 100 mg IV cada 8 h *o* **Dexametasona** 2 mg IV cada 6 h.

*Se prefiere litio a yodo en caso de alergias al yodo o a la tionamida y en pacientes con tirotoxicosis provocada por yodo o amiodarona.

†Se utiliza si hay contraindicaciones para un bloqueador β y no hay insuficiencia cardiaca congestiva ni hipotensión.

Para lectura adicional en 7a. ed., véase el cap. 223, "Trastornos tiroideos: hipotiroidismo y crisis por mixedema" y cap. 224, "Trastornos tiroideos: hipertiroidismo y crisis tiroidea", por Alzamani Mohammad Idrose.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 132

Insuficiencia y crisis suprarrenales

Michael P. Kefer

La insuficiencia suprarrenal se produce cuando la demanda fisiológica de glucocorticoides y mineralocorticoides supera el suministro procedente de la corteza suprarrenal. La hipófisis secreta la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y la hormona estimulante de melanocitos (MSH, *melanocyte stimulating hormone*) asociada. La ACTH estimula la corteza suprarrenal para que secrete cortisol, el cual ejerce una retroalimentación negativa sobre la hipófisis para inhibir la secreción de ACTH y MSH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La insuficiencia suprarrenal primaria se debe a insuficiencia de la glándula suprarrenal que origina deficiencia de cortisol y aldosterona. Las manifestaciones consisten en debilidad, deshidratación, hipotensión, anorexia, náusea, vómito, pérdida de peso y dolor abdominal. La hiperpigmentación de la piel y las mucosas ocurre como resultado de la secreción no inhibida de MSH junto con ACTH.

La insuficiencia suprarrenal secundaria se produce por la secreción insuficiente de ACTH con la deficiencia de cortisol resultante. Las concentraciones de aldosterona no se modifican de manera significativa por la regulación a través del sistema renina-angiotensina. Por tanto, no se observa hiperpigmentación ni hiperpotasemia.

La crisis suprarrenal es la forma aguda potencialmente letal de la insuficiencia suprarrenal. Las manifestaciones clínicas son las señaladas con anterioridad, pero al extremo y se acompañan de choque y alteración del estado mental.

La hiperplasia suprarrenal congénita (CAH, *congenital adrenal hyperplasia*) se debe a una deficiencia de enzima en la producción de cortisol. Los pacientes suelen atenderse en el primer mes de edad con síntomas inespecíficos como letargo, vómito, dificultades en la alimentación y poco aumento de peso. La exploración revela deshidratación, hiperpigmentación y, en las mujeres, clitoromegalia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal puede ser difícil debido a que las manifestaciones clínicas son inespecíficas. El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria y CAH se basa en la presentación de las manifestaciones clínicas y los datos de laboratorio de hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia, anemia, acidosis metabólica e hiperazoemia prerrenal. Todos los pacientes con insuficiencia suprarrenal tienen concentraciones plasmáticas bajas de cortisol. La insuficiencia suprarrenal secundaria no mostrará los hallazgos de la hiperpotasemia ya que no hay una deficiencia de aldosterona.

La causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal aguda es la supresión suprarrenal por el empleo prolongado de esteroides con la interrupción súbita del esteroide o la exposición a una mayor tensión fisiológica, como la originada por lesiones, enfermedades o intervención quirúrgica. Puede tardar un año en restablecerse el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal después de la supresión prolongada mediante el tratamiento con esteroides. En los cuadros 131-1 y 132-1 se enumeran las causas de insuficiencias suprarrenal primaria y secundaria, respectivamente.

booksmedicos.org

CUADRO 132-1 Causas de insuficiencia suprarrenal primaria

Insuficiencia suprarrenal primaria (trastornos de la glándula suprarrenal)	Ejemplos
Autoinmunitaria	Insuficiencia suprarrenal aislada o asociada a insuficiencias poliglandulares (síndromes autoinmunitarios poliglandulares tipos I o II).
Hemorragia suprarrenal o trombosis	Necrosis causada por sepsis meningocócica. Trastornos de la coagulación. Septicemia fulminante (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).
Fármacos	Compuestos adrenolíticos. Metirapona. Aminoglutetimida. Mitotano. Cetoconazol.
Infecciones que afectan las glándulas suprarrenales	Tuberculosis. Infecciones micóticas y bacterianas. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida que afecta a las glándulas suprarrenales.
Trastornos infiltrativos de las glándulas suprarrenales	Sarcoidosis Hemocromatosis. Amiloidosis. Linfoma. Cáncer metastásico.
Intervenciones quirúrgicas	Suprarrenalectomía bilateral.
Hereditarias	Hipoplasia suprarrenal. Hiperplasia suprarrenal congénita. Adrenoleucodistrofia. Deficiencia de glucocorticoide familiar.
Idiopáticas	–

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

En el cuadro 132-3 se describe el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal aguda en adultos. Los recién nacidos con CAH se tratan con solución salina normal, 20 ml/kg para la hipovolemia, **hidrocortisona**, 25 mg IV/IO para la deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides, y D10, 5 ml/kg, para la hipoglucemia. La dosis de hidrocortisona en preescolares y en escolares es de 50 mg, y en adolescentes es de 100 mg.

booksmedicos.org

CUADRO 132-2 Causas de insuficiencia suprarrenal secundaria

Insuficiencia suprarrenal secundaria (disfunción hipotalámico-hipofisaria)	Ejemplos
Interrupción súbita del tratamiento prolongado con glucocorticoides.	La utilización crónica de esteroides inhibe la producción de ACTH.
Necrosis o hemorragia de la hipófisis.	Necrosis hipofisaria puerperal (síndrome de Sheehan).
Administración exógena de glucocorticoide.	Es causa de una menor producción de ACTH en la hipófisis.
Tumores cerebrales.	Tumor hipofisario. Tumor hipotalámico. Invasión local (craneofaringioma).
Radiación hipofisaria. Cirugía hipofisaria. Traumatismo craneoencefálico que afecta la glándula hipófisis.	Altera la hormona liberadora de corticotropina y la capacidad de producción de ACTH en el eje hipotalámico-hipofisario.
Trastornos infiltrativos de la hipófisis o el hipotálamo.	Sarcoidosis. Hemosiderosis. Hemocromatosis. Histiocitosis X. Cáncer metastásico. Linfoma.
Enfermedades infecciosas que afectan a órganos distantes a las suprarrenales.	Tuberculosis. Meningitis. Hongos. Virus de inmunodeficiencia humana.

Clave: ACTH = hormona adrenocorticotrópica.

CUADRO 132-3 Guía de tratamiento para la insuficiencia suprarrenal

Se inicia el tratamiento de inmediato en cualquier caso sospechado de crisis suprarrenal (el pronóstico guarda relación con la rapidez de la administración del tratamiento).

Administrar líquidos IV

Dextrosa al 5% en solución salina normal es el líquido de elección para corregir tanto hipoglucemia como hiponatremia.

Esteroides

La hidrocortisona (bolo de 100 mg) es el fármaco de elección para los casos de crisis o insuficiencia suprarrenal (produce efectos tanto glucocorticoides como mineralocorticoides)
o
Dexametasona, bolo de 4 mg (para la exactitud de los resultados de la prueba rápida de estimulación de hormona adrenocorticotrópica).

Vasopresores

Administrados después del tratamiento con esteroides en pacientes que no responden a la sustitución de líquido [se prefiere noreprinefina, dopamina o fenilefrina (Neo-Synephrine®)].

Complementos

Algunos pacientes necesitan complementos de glucocorticoides ± mineralocorticoides de por vida.

Mantenimiento

Es necesario incrementar las dosis de mantenimiento de esteroides crónicos durante los periodos de estrés (p. ej., enfermedad, tratamiento quirúrgico, traumatismo, etc.) para satisfacer las mayores necesidades fisiológicas de cortisol.

booksmedicos.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias* 7a. ed., véase el cap. 137, "Hipoglucemia y urgencias metabólicas en lactantes y niños", por Nadeemuddin Qureshik, Mohammed Al-Mogbil y Osama Y. Kentab; y cap. 225, "Insuficiencia y crisis suprarrenales", por Alzamani Mohammed Idrose.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 133

Valoración de la anemia y del paciente con hemorragia

Daniel A. Handel

La anemia puede ser crónica y no guardar relación con el síntoma principal o puede ser resultado de hemorragia aguda, como se observa en caso de traumatismo, hemorragia de tubo digestivo u otra hemorragia aguda. Se deben sospechar trastornos hemorrágicos subyacentes en pacientes que acuden con hemorragia espontánea de múltiples zonas, hemorragia de zonas no traumatizadas, hemorragia tardía varias horas después de la lesión o hemorragia hacia tejidos profundos o articulaciones

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La velocidad de aparición de la anemia, el grado de anemia, la edad del paciente y la capacidad del aparato cardiovascular de compensar la disminución de la capacidad portadora de oxígeno determinan la gravedad de los síntomas del paciente y el cuadro clínico. Los enfermos pueden quejarse de debilidad, fatiga, palpitaciones, síntomas ortostáticos y disnea con el esfuerzo mínimo. Pueden tener palidez conjuntival, de la piel y de los lechos ungueales. Es posible que tengan taquicardia, un precordio hiperdinámico y soplos sistólicos. La taquipnea en reposo y la hipotensión son signos tardíos. El consumo de etanol, fármacos de prescripción y drogas recreativas alteran la capacidad del paciente de compensar la anemia.

Las personas con hemorragia no siempre tienen una zona evidente de hemorragia. Un antecedente de hemorragia excesiva o anormal en el paciente y en otros familiares puede indicar un trastorno hemorrágico subyacente. Debe investigarse la presencia de hepatopatías y uso de fármacos o drogas como etanol, ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, warfarina y antibióticos. La hemorragia mucocutánea (que comprende petequias, equimosis, púrpura y epistaxis), la hemorragia de tubo digestivo, genitourinaria o menstrual intensa son manifestaciones asociadas a trastornos cualitativos o cuantitativos de las plaquetas. Los individuos con deficiencias de factores de la coagulación suelen presentar hemorragia tardía, hemartrosis o hemorragia hacia los espacios potenciales entre los planos fasciales y hacia el retroperitoneo. Los pacientes con anomalías combinadas de plaquetas y factores de la coagulación, como coagulación intravascular diseminada, presentan hemorragia mucocutánea y del espacio potencial.

booksmedicos.org

La anemia hemolítica adquirida puede ser autoinmunitaria o inducida por fármacos. Los síndromes microangiopáticos consisten en púrpura trombocitopénica trombótica (TTP, *thrombotic thrombocytopenic purpura*) y síndrome hemolítico urémico (HUS, *hemolytic-uremic syndrome*). La péntada característica de TTP consta de anomalías del sistema nervioso central, nefropatía, fiebre, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. El HUS consiste en nefropatía aguda o insuficiencia renal, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. La hemólisis macrovascular puede ser causada por válvulas cardiacas protésicas.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

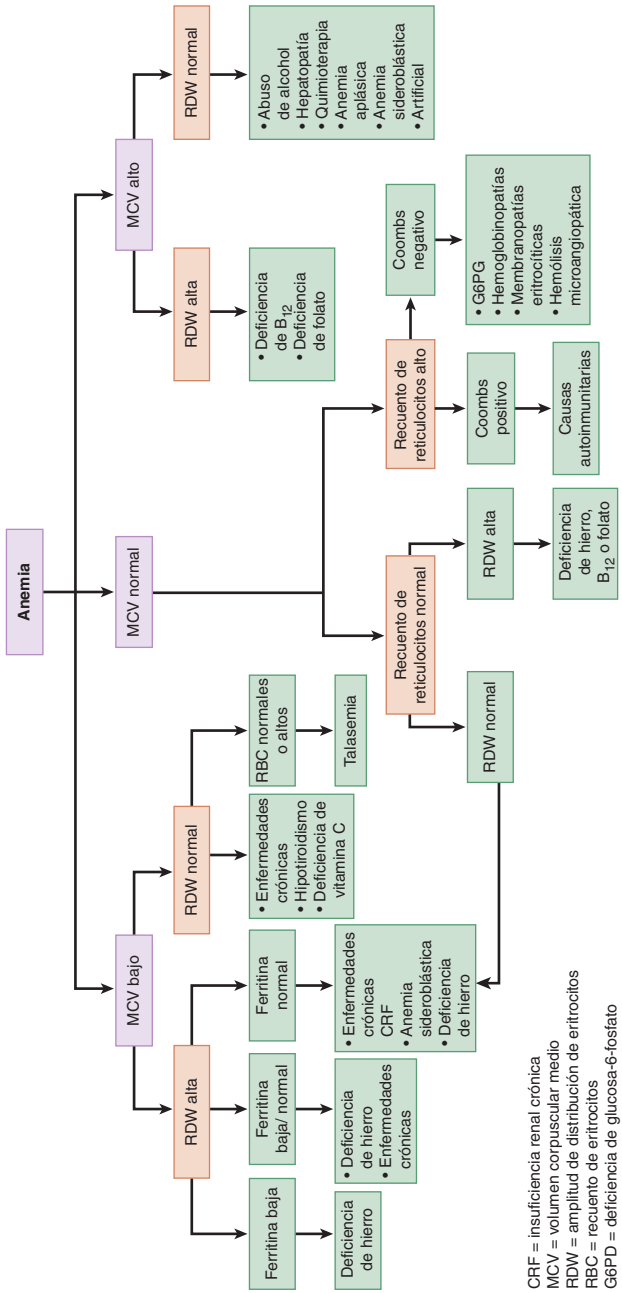
Una disminución del recuento de eritrocitos, la hemoglobina y el hematócrito son diagnósticos de anemia. La valoración inicial de una anemia recién diagnosticada debe comprender biometría hemática completa, análisis de los índices eritrocíticos, recuento de reticulocitos, examen de sangre oculta en heces, prueba de embarazo en la orina y exploración de sangre periférica. El volumen corpuscular medio (MCV, *mean corpuscular volume*) y el recuento de reticulocitos pueden ayudar a clasificar la anemia y determinar el diagnóstico diferencial (fig. 133-1).

Los estudios de laboratorio utilizados para diagnosticar trastornos hemorrágicos pueden dividirse en las siguientes tres categorías: a) los que valoran la información inicial de un tapón plaquetario (hemostasia primaria); b) los que valoran la formación de fibrina de enlaces cruzados (hemostasia secundaria); y c) los que valoran el sistema fibrinolítico, que se encarga de limitar el tamaño de los coágulos de fibrina que se forman (cuadro 133-1). Una biometría hemática completa con recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial son los estudios iniciales necesarios en individuos en quienes se sospechan trastornos hemorrágicos. Si se sospecha una anemia hemolítica, tal vez se necesiten más estudios (cuadro 133-2).

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se determina grupo sanguíneo y se efectúan pruebas de compatibilidad de la sangre en pacientes con anemia y hemorragia persistente por si se necesitan para transfusión.
2. Considerar la transfusión inmediata de **concentrados de eritrocitos** en individuos sintomáticos que tienen inestabilidad hemodinámica y signos de hipoxia.
3. Se ingresa a los pacientes con anemia y hemorragia persistente para valoración complementaria y tratamiento. Se hospitaliza a los que presentan anemia crónica o anemia diagnosticada en fecha reciente sin una causa evidente y tienen inestabilidad hemodinámica, hipoxia, acidosis o isquemia cardiaca.
4. Se considera la **consulta con hematología** para ayudar a la valoración de personas con anemia por causa desconocida, de individuos anémicos con anomalías concomitantes de plaquetas y recuento de leucocitos y cuando se sospechan trastornos hemorrágicos.

booksmedicos.org



CRF = insuficiencia renal crónica
MCV = volumen corpuscular medio
RDW = amplitud de distribución de eritrocitos
RBC = recuento de eritrocitos
G6PD = deficiencia de glucosa-6-fosfato

FIGURA 133-1. Flujograma para la valoración de la anemia.

booksmedicos.org

CUADRO 133-1 Pruebas hemostáticas adicionales

Prueba	Valor de referencia	Componente medido	Correlaciones clínicas/comentarios
Concentraciones de productos de degradación de fibrina (FDP) y dímero D	FDP: variables, según la prueba específica, por lo general < 2.5 a 10 μg/ml Dímero-D: variables según la prueba específica, por lo general < 250 a 500 ng/ml	Prueba de FDP: cuantifica los productos de degradación del fibrinógeno y del monómero de fibrina Prueba de dímero D: cuantifica productos de degradación de fibrina de enlace cruzado	Las concentraciones se incrementan en coagulación intravascular difusa, trombosis venosa, embolia pulmonar y hepatopatía, así como durante el embarazo
Análisis de concentración de factores	60 a 130% del valor de referencia (0.60 a 1.30 unidades/ml)	Cuantifica el porcentaje de actividad de un factor especificado en comparación con lo normal	Para identificar deficiencias específicas y control terapéutico directo
Concentración de proteína C	Variable Por lo general 60 a 150% del valor de referencia	Para identificar deficiencias específicas y control terapéutico directo	Dependiente de vitamina K Aumenta con la edad Los valores son más altos en varones que en mujeres Deficiencia asociada a tromboembolia en personas <50 años de edad
Concentración de proteína S	Variable Por lo general 60 a 150% del valor de referencia	Concentración de proteína S en la sangre	Dependiente de vitamina K Aumenta con la edad Los valores son más altos en varones que en mujeres Deficiencia asociada a tromboembolia en personas < 50 años de edad
Factor V de Leiden (FVL)	Variable	La prueba de detección determina la resistencia de proteína C activada y la prueba confirmadora analiza la secuencia de DNA del gen del factor V El análisis de detección utiliza el tiempo de tromboplastina parcial activado con y sin adición de proteína C activada	FVL no inactivado por la proteína C activada Los heterocigotos tienen incremento de 7X y los homocigotos tienen un incremento de 20X en el riesgo de trombosis venosa de por vida Mutación asociada a tromboembolia en personas <50 años de edad

booksmedicos.org

Concentración de antitrombina	Variable, según la prueba específica Por lo general es de 20 a 45 mg/100 ml	Cuantifica la concentración de antitrombina en la sangre	No dependiente de vitamina K; pacientes con deficiencia necesitan dosis más altas de heparina para el tratamiento anticoagulante. Deficiencia asociada a tromboembolia en personas < 50 años de edad
Anticuerpos antifosfolípido	IgG < 23 unidades GPL/ml e IgM < 11 MPL unidades/ml	Prueba de anticuerpos que se unen a fosfolípidos Anticoagulante lúpico Anticuerpo anticardiolipina	*Anticoagulante lúpico:* elevado en el lupus eritematoso sistémico (SLE) y otras enfermedades autoinmunitarias *Anticuerpo anticardiolipina:* elevado en SLE, otras enfermedades autoinmunitarias, sífilis y síndrome de Behçet Aumento del riesgo de abortos espontáneos, muerte fetal y retraso del crecimiento fetal
Actividad antifactor Xa	Terapéutico: 0.7 a 1.1 unidades/ml Profiláctico: 0.2 a 0.3 unidades/ml	Inhibición de actividad del factor Xa	Se utiliza para vigilar el tratamiento con heparina de bajo peso molecular Puede estar incrementada en caso de disfunción renal
Análisis de la función plaquetaria	88 a 198 s Variable	Pruebas para adhesión y agregación de plaquetas	Afectado por uremia, anemia, trombocitopenia, inhibidores de la función plaquetaria y enfermedad de von Willebrand
Frotis de sangre periférica	Cualitativa y cuantitativa basado en la visualización	Estimar la cantidad y el aspecto de plaquetas, leucocitos y eritrocitos	Permite la identificación de plaquetas aglutinadas, células anormales que interfieren en la coagulación (leucemia), dependiente de laboratorista
Tiempo de dilución de veneno de víbora de Russell	23 a 27 s	El veneno activa directamente el factor X y convierte protrombina en trombina cuando hay fosfolípido y factor V	Prolongado en la presencia de anticuerpos antifosfolípido.
Detecciones de inhibidor	Variable	Verifica si hay o no hay anticuerpos dirigidos contra uno o más de los factores de la coagulación	*Inhibidores específicos:* dirigidos contra un factor de la coagulación, con más frecuencia contra factor VIII. *Inhibidores no específicos:* dirigidos contra más de un factor de la coagulación; un ejemplo es el anticoagulante de tipo lúpico.
PIVKAII (proteínas activadas por la falta de vitamina K o la prueba de antagonismo)	Variable	Cuantifica los precursores no funcionales de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X)	Incremento en los estados de deficiencia de vitamina K, como enfermedad hemorrágica del recién nacido, y permite distinguirlo del traumatismo no accidental Incremento en sobredosis de warfarina o hepatopatías colestásicas que pueden responder al tratamiento con vitamina K

Clave: GPL = 1 μg de anticuerpo IgG anticardiolipina de afinidad purificada de un suero índice original; MPL = 1 μg de anticuerpo IgM anticardiolipina de afinidad purificada de un suero índice original.

booksmedicos.org

CUADRO 133-2 Pruebas básicas y hallazgos en la valoración de anemia hemolítica

Propósito	Prueba	Hallazgo
Confirmar anemia/hemorragia	Hemoglobina	Reducida
	Hematócrito	Reducida
Confirmar producción compensadora de eritrocitos	Recuento de reticulocitos	Aumentada
Confirmar hemólisis	Frotis periférico	Esquistocitos-hemólisis intravascular, eritrocitos fragmentados por mecanismo de cizallamiento
		Esferocitosis: hemólisis extravascular, fagocitosis de RBC por macrófagos
Confirmar hemólisis	Lactato deshidrogenasa	Aumentada, liberada por RBC
	Potasio	Aumentada, liberada por RBC
Confirmar hemólisis	Haptoglobina	Disminuida, indicativa de hemólisis intravascular
	Hemoglobina libre	Aumentada, indicativa de hemólisis intravascular
	Hemoglobinuria	Presente
Confirmar degradación de hemoglobina	Bilirrubina total	Aumentada
	Bilirrubina indirecta	Aumentada (conjugación hepática de bilirrubina saturada)
	Urobilinógeno urinario	Aumentada

Clave: RBC = eritrocito.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 226, "Anemia", por Robin R. Hemphill; cap. 227, "Pruebas para valorar la hemostasia", por Stephen John Cico y Robin R. Hemphill; y cap. 232, "Anemias hemolíticas adquiridas" por Patricia Chu Klap y Robin R. Hemphill.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 134

Trastornos hemorrágicos adquiridos

Aaron Barksdale

Las anomalías de plaquetas, los fármacos, las enfermedades sistémicas y los anticoagulantes endógenos pueden causar trastornos hemorrágicos adquiridos.

DEFECTOS PLAQUETARIOS ADQUIRIDOS

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con trombocitopenia o plaquetas disfuncionales suelen manifestar petequias, que son más evidentes en las extremidades inferiores. Algunos también tienen hemorragia gingival, epistaxis, púrpura, hematuria y menorragia. En algunas personas que presentan secuestro de plaquetas puede observarse esplenomegalia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las anomalías adquiridas de las plaquetas comprenden defectos cuantitativos (trombocitopenia) y cualitativos (disfuncionales). Los *trastornos cuantitativos de las plaquetas* son los ocasionados por una disminución de la generación de plaquetas (infiltración de la médula, anemia aplásica, fármacos, infecciones virales e ingestión crónica de alcohol), así como un aumento de la destrucción de plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática (ITP, *idiopathic thrombocytopenic purpura*), púrpura trombocitopénica trombótica (TTP, *thrombotic thrombocytopenic purpura*), síndrome hemolítico urémico, coagulación intravascular diseminada (DIC, *disseminated intravascular coagulation*), infecciones virales, fármacos y síndrome HELLP). Otras causas son hemorragia aguda, hemodiálisis y secuestro esplénico. Los *trastornos cualitativos de las plaquetas* suelen asociarse a uremia, hepatopatías, coagulación intravascular diseminada, fármacos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, clopidogrel), trastornos mieloproliferativos y anticuerpos antiplaquetarios. Las pruebas de laboratorio iniciales deben incluir biometría hemática completa con frotis de sangre periférica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se consulta con un hematólogo ya que el diagnóstico y el tratamiento plantean algunas dificultades. Por ejemplo, algunos trastornos pueden agravarse con la transfusión de plaquetas (DIC y TTP).
2. Hay que considerar la **transfusión de plaquetas en pacientes con cifras de plaquetas de < 10 000/mm^3 o hemorragia activa con plaquetas de < 50 000/mm^3**.
3. El tratamiento y el destino de los pacientes con ITP varía según edad, gravedad y síntomas. En general, los pacientes con una cifra de plaquetas de > 50 000/mm^3 no necesitan tratamiento. Los pacientes con una cifra de plaquetas de < 20 000 a 30 000/mm^3 y los que tienen una cifra de < 50 000/mm^3 con hemorragia suelen necesitar tratamiento. Las opciones de tratamiento son corticoesteroides, como **prednisona,** 60 a 100 mg por vía oral al día. La **inmunoglobulina,** 1 g/kg al día IV, suele reservarse para recuentos de plaquetas muy bajos y hemorragia.

HEMORRAGIA EN HEPATOPATÍA

Las hepatopatías conllevan un incremento del riesgo de hemorragia por múltiples motivos, como la disminución de la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X), trombocitopenia y aumento de la fibrinólisis.

booksmedicos.org

2. Se utiliza **plasma fresco congelado,** 15 ml/kg IV, para sustituir en forma temporal los factores de la coagulación en pacientes con hemorragia activa y coagulopatía, o antes de cualquier procedimiento con penetración corporal.
3. En caso de hemorragia activa: se sustituye el fibrinógeno con **crioprecipitado**, **1 unidad/5 kg IV**, si las concentraciones de fibrinógeno son < 100 mg/100 ml; considerar la **transfusión de plaquetas** si hay trombocitopenia; la **desmopresina,** 0.3 µg/kg SC o IV, puede abreviar los tiempos de hemorragia en algunos pacientes.

HEMORRAGIA EN PACIENTES CON NEFROPATÍAS

Diversos defectos hemostáticos se relacionan con nefropatía, como disfunción de las plaquetas debida a toxinas urémicas, deficiencia de factores de la coagulación y trombocitopenia.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata la hemorragia aguda con **transfusión de concentrados de eritrocitos.**
2. La hemodiálisis mejora de manera transitoria la función de las plaquetas durante uno a dos días.
3. La **desmopresina,** 0.3 µg/kg SC o IV, acorta el tiempo de hemorragia en la mayoría de los pacientes.
4. El **estrógeno conjugado, 0.6 mg/kg IV al día durante cinco días**, mejora tanto el tiempo de hemorragia como la hemorragia clínica en 80% de los casos.
5. Se efectúa transfusión de **plaquetas** y **crioprecipitado** sólo en los casos de hemorragia potencialmente mortal. Se utiliza junto con eritrocitos, desmopresina y estrógenos.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la coagulación intravascular diseminada son resultado de la hemorragia y la trombosis simultáneas y varían según la enfermedad subyacente. La hemorragia suele predominar y va de petequias a hemorragia difusa del tubo digestivo o del aparato genitourinario, heridas quirúrgicas y zonas de venopunción. Algunos pacientes presentan cambios del estado mental, isquemia focal, oliguria, necrosis cortical renal, lesión pulmonar aguda, así como falla de múltiples órganos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en los antecedentes, el cuadro clínico y las anomalías de laboratorio asociadas. En el cuadro 134-1 se enumeran los trastornos clínicos que produce la coagulación intravascular diseminada. En el cuadro 134-2 se enumeran las anomalías de laboratorio. El diagnóstico diferencial comprende fibrinólisis primaria y coagulopatía por hepatopatía grave.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata la enfermedad subyacente y se brinda apoyo hemodinámico (sustitución de líquidos IV, eritrocitos y fármacos inótropos).
2. Se administra **crioprecipitado** a pacientes con hipofibrinogenemia y hemorragia activa, con el objetivo de incrementar las concentraciones de fibrinógeno a valores de 100 a 150 mg/100 ml.

booksmedicos.org

CUADRO 134-1 Trastornos frecuentes asociados a coagulación intravascular diseminada (DIC)

Problema clínico	Comentarios
Infección Bacteriana Viral Micótica	Probablemente la causa más frecuente de DIC; 10 a 20% de los pacientes con septicemia por gramnegativos tiene DIC; las endotoxinas estimulan los monocitos y las células endoteliales para expresar tromboplastina hística; la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas produce daño endotelial directo; es más probable observar DIC en pacientes asplénicos o cirróticos; los individuos sépticos tienen más probabilidades de presentar hemorragia que trombosis
Carcinomas Adenocarcinoma Linfoma	Las células malignas pueden causar daño endotelial y permitir la expresión de tromboplastina hística al igual que de otras sustancias procoagulantes; la mayor parte de los adenocarcinomas tiende a tener trombosis (síndrome de Trousseau), excepto el cáncer de próstata que tiende a producir más hemorragia; la DIC suele ser crónica y estar compensada
Leucemia aguda	La DIC es más frecuente con la leucemia promielocítica; los citoblastos liberan enzimas procoagulantes, hay una liberación excesiva cuando ocurre lisis celular (quimioterapia); es más probable que tengan hemorragia que trombosis
Traumatismo	DIC, sobre todo en caso de lesión cerebral, lesión por aplastamiento, quemaduras, hipotermia, hipertermia, rabdomiólisis, embolia grasa, hipoxia
Lesiones de órganos Hepatopatía Pancreatitis	Puede haber DIC compensada crónica; la DIC aguda puede ocurrir en caso de insuficiencia hepática aguda; los hepatocitos lesionados liberan tromboplastina hística. La pancreatitis puede activar la cascada de la coagulación
Embarazo	El desprendimiento prematuro de placenta, la embolia de líquido amniótico, el aborto séptico, la muerte fetal intrauterina (puede ser DIC crónica); puede haber DIC en el síndrome HELLP (hemólisis, incremento de enzimas hepáticas, recuento plaquetario bajo)
Vasculopatías	Los aneurismas aórticos grandes (la DIC crónica puede convertirse en aguda durante una intervención quirúrgica), hemangiomas gigantes, vasculitis, telangiectasias múltiples
Envenenamiento	Se puede presentar DIC después de mordeduras por serpientes cascabel y otras víboras; la toxina lesiona las células endoteliales; la hemorragia no es tan grave como se esperaría por los datos de laboratorio
Lesión pulmonar aguda o síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto	Se depositan microtrombos en los vasos pulmonares pequeños, se lesiona el endotelio capilar pulmonar; 20% de los pacientes con ARDS presenta DIC y 20% de los individuos con DIC tiene ARDS
Reacciones de transfusión, como reacción hemolítica aguda	DIC con hemorragia grave, estado de choque e insuficiencia renal aguda

Clave: ARDS = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

3. Se efectúa transfusión de **plaquetas** si las cifras son de < 20 000/mm^3 o < 50 000 mm^3 con hemorragia activa.
4. Se realiza transfusión de **plasma fresco congelado** si se presenta hemorragia.
5. Hay que administrar **vitamina K.**
6. Aún no se ha establecido la utilidad de la heparina.

booksmedicos.org

CUADRO 134-2 Anomalías de laboratorio características de coagulación intravascular diseminada (DIC)

Estudios	Resultado
Muy útiles	
Tiempo de protrombina	Prolongado
Recuento de plaquetas	Por lo general bajo o en descenso
Concentración de fibrinógeno	Suele estar baja (el fibrinógeno es un reaccionante de fase aguda, así que en realidad puede comenzar alto) la concentración de fibrinógeno < 100 mg/100 ml se relaciona con DIC grave
Útiles	
Tiempo de tromboplastina parcial activado	Por lo general prolongado
Tiempo de coagulación de trombina	Prolongado (no es sensible)
Eritrocitos fragmentados	Debe presentarse (no específico)
Productos de degradación de fibrina y dímero D*	Elevados
Análisis de factores específicos	Los factores de la vía extrínseca son los más afectados (VII, X, V y II)
Factores II, V, VII,+ X	Bajos
Factor VIII (reaccionante de fase aguda)	Bajo, normal, alto.
Factor IX	Bajo (disminuye después que los demás factores)

* Las concentraciones pueden tener un incremento crónico en pacientes con hepatopatía o nefropatía.

\+ El factor VII suele estar bajo en una etapa inicial porque tiene la semivida más breve.

HEMORRAGIA POR ANTICOAGULANTES CIRCULANTES

Los pacientes con inhibidores del factor VIII adquiridos (hemofilia A) presentan equimosis espontáneas y hematomas, en tanto que aquellos con anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina) suelen presentar trombosis. Se solicita consulta con un hematólogo para el tratamiento de la hemorragia aguda en pacientes con inhibidor del factor VIII. Las opciones de tratamiento comprenden **factor VIII, complejo de factor XI, factor VIIa recombinante, desmopresina** y **plasmaféresis**.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Los estados hipercoagulables pueden ser hereditarios (resistencia a proteína C activada/mutación del factor V de Leiden, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina o hipercisteinemia adquirida) o adquiridos (síndrome antifosfolípido, embarazo, anticonceptivos orales/tratamiento hormonal, neoplasia maligna, trombocitopenia inducida por heparina [HIT, *heparin-induced thrombocytopenia*) y síndrome de hiperviscosidad). Se sospecha un estado de hipercoagulabilidad en pacientes jóvenes que no tienen otros factores de riesgo y en los que presentan un antecedente familiar de tromboembolia, episodios tromboembólicos recurrentes o episodios tromboembólicos en lugares inusuales. Se considera HIT en individuos con un descenso del recuento de plaquetas de > 50% cinco a 15 días después de

booksmedicos.org

iniciar la heparina. En general, la realización de pruebas diagnósticas para el estado hipercoagulable específico no corresponde al servicio de urgencias. El tratamiento inicial de la trombosis consiste en heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada (cap. 25). Una excepción a esto son los pacientes con HIT en quienes se debe suspender la heparina y comenzar otro anticoagulante, como lepidurina, argatrobán, danaparoide, que se inician en consulta con un hematólogo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 228, "Trastornos hemorrágicos adquiridos", por Sally A. Santen y Robin R. Hemphill y cap. 229, "Coagulopatías", por Jessie G. Nelson y Robin R. Hemphill.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 135

Hemofilias y enfermedad de von Willebrand

Daniel A. Handel

HEMOFILIAS

Las dos hemofilias más frecuentes son causadas por deficiencias genéticas del factor VII (hemofilia A) o del factor IX (hemofilia B).

Manifestaciones clínicas

Las complicaciones hemorrágicas dependen de la gravedad de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad grave (grado de actividad del factor VIII o factor IX < 1%) presentan hemorragias espontáneas y hemorragia difícil de detener después de traumatismos. Los que tienen enfermedad moderada (grado de actividad de factor de 1 a 5%) pueden sangrar en forma espontánea, pero es más frecuente que lo hagan después de traumatismos. Los individuos con enfermedad leve (grado de actividad de factor 5 a 40%) por lo general sólo sangran después de traumatismo. La tendencia a magulladuras, la hemartrosis recidivante y los hematomas musculares son las manifestaciones clínicas más frecuentes. En ocasiones también se observa hemorragia mucocutánea, abdominal, retroperitoneal, genitourinaria y del sistema nervioso central. Los hematomas del cuello pueden obstruir la vía respiratoria. Si no hay otra enfermedad subyacente, la mayoría de los pacientes con hemofilia no tiene problemas con las heridas leves o las abrasiones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En términos clínicos, es imposible distinguir entre las hemofilias A y B. Las pruebas de laboratorio en los pacientes con hemofilia muy a menudo muestran un tiempo de protrombina normal (PT), un tiempo de tromboplastina parcial (PTT) prolongado y un tiempo de sangría normal. Sin embargo, si también hay una actividad de factor de más de 30 a 40%, el PTT puede ser normal. Los análisis de factores específicos pueden servir para distinguir entre los tipos de hemofilia. De 10 a 25% de los pacientes con hemofilia A, y 1 a 2% de los pacientes con hemofilia B producirá un inhibidor, que es un anticuerpo contra el factor deficiente. La cantidad de inhibidor determina el análisis de inhibidor de Bethesda (BIA) y se comunica en unidades de BIA. La presencia de un inhibidor dificulta los tratamientos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El componente fundamental del tratamiento es la sustitución temprana del factor. En el cuadro 135-1 se enumeran los productos de factor de sustitución.

1. **Hay que determinar el tipo de hemofilia y si el paciente produce o no inhibidor.** Véanse en el cuadro 135-2 las guías para la sustitución de factor. A veces es necesaria la sustitución de factor antes de los estudios de imagen definitivos después de un traumatismo craneoencefálico y otras lesiones potencialmente letales. Si hay un inhibidor, se administra el tratamiento que se describe en el cuadro 135-3.

booksmedicos.org

CUADRO 135-1 Productos de factor de sustitución para el tratamiento de la hemofilia

Tipo de hemofilia	Productos disponibles*	Comentarios
Hemofilia A	*Productos de factor VIII derivados de plasma* Koate-HP® (tratado con cromatografía en gel, solvente y detergente) Humate-P® (tratado con calor) Alphanate® (tratado con solvente y detergente)	Todos los productos tienen un bajo riesgo de transmisión de VIH y hepatitis
	Factor VIII derivado de plasma humano con purificación de inmunoafinidad	Los dos productos tienen cantidades reducidas de factor de von Willebrand
	Hemofil-M® (purificación de anticuerpo monoclonal, tratado con solvente y detergente)	Fuente de factor VIII muy purificado
	Monoclate-P® (purificación de anticuerpo monoclonal, tratado con calor)	
	Productos de factor VIII recombinante Recombinate® (producto de DNA recombinante) Hexilate® (producto de DNA recombinante) Advate® (producto de DNA recombinante) Kogenate-FS® (producto de DNA recombinante) Xyntha® (producto de DNA recombinante)	Todos los productos tienen riesgo escaso a nulo de transmisión de VIH y hepatitis
	Fraccionamiento de crioprecipitado de producto de factor VIII porcino, con detección de virus porcinos Hyate:C®	No hay pruebas de que ocurra infección viral humana
Hemofilia B	*Productos complejos de factor IX*	Riesgo trombótico
	Koyne-80® Complejo de factor IX (tratado con calor)	Bajo riesgo de VIH y transmisión de hepatitis
	Proplex-T® Complejo de factor IX (tratado con calor)	
	Profilnine-SD® (tratado con solvente y detergente)	
	Productos de complejo de factor IX activados Autoplex-T® (tratados con calor)	Bajo riesgo de VIH y transmisión de hepatitis
	Productos de factor IX purificado AlphaNine-SD® (purificado y tratado con solvente y detergente) Mononine® (purificación de anticuerpo monoclonal, ultrafiltración)	Se han comunicado transmisiones escasas o nulas de VIH o hepatitis
	Productos de factor IX recombinante	No se conoce el riesgo de transmisión de VIH o hepatitis
	BeneFIX® (producto de DNA recombinante)	Producto de elección en pacientes con actividad inhibidora importante

Clave: VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

* Nombres de patente comerciales proporcionados para facilitar la identificación específica.

booksmedicos.org

CUADRO 135-2 Guías para la sustitución de factor inicial en hemofilia grave

Lugar	Grado de factor inicial conveniente (%)	Dosis inicial para hemofilia A (unidades/kg(	Dosis inicial para hemofilia B (unidades/kg)	Detalles
Piel (laceración profunda)	–	–	–	Las abrasiones y las laceraciones superficiales por lo general no precisan sustitución de factor. Se trata con presión y trombina tópica
Músculo profundo	40 a 80	20 a 40	40 a 60	Se hospitaliza al paciente, se vigila la hemorragia total, se vigila la aparición de síndrome de compartimento La duración de la sustitución es de 1 a 5 días
Articulación (hemartrosis)	30 a 50	15 a 25	30 a 40	Puede ser necesaria la consulta con ortopedia para inmovilización, fisioterapia y seguimiento La duración de la sustitución es de 1 a 3 días
Epistaxis	40 a 50	20 a 25	80 a 100	Se deben utilizar medidas locales Se da la sustitución hasta que se resuelva la hemorragia
Mucosa oral	50	25	50	Las medidas locales y el tratamiento antifibrinolítico disminuirán la necesidad de sustitución de factor adicional (véase consideraciones especiales: hemorragia bucal y de las mucosas)
Hematuria	50	25	50	Frecuente y no suele ser grave. Son importantes el reposo y la hidratación
Hemorragia de tubo digestivo	100	50	100	Es apropiada la consulta con un gastroenterólogo para endoscopia a fin de localizar la lesión potencial
Sistema nervioso central	100	50	100	Tratar antes de CT Consulta inicial con el servicio de neurocirugía La punción lumbar precisa sustitución de factor

booksmedicos.org

CUADRO 135-3 Tratamiento de sustitución para hemofilia A y B en pacientes con inhibidores

Tipo de producto*	Dosis en hemofilia A	Dosis en hemofilia B	Comentarios
Concentrados de factor VII	5 000 a 10 000 unidades en bolo seguidas de una infusión continua	No aplicable	No se comercializa en Estados Unidos. Se prefiere si el paciente tiene deficiencia de factor VII.
Concentrados de complejo de protrombina; contiene factores II, VII, IX y X; ocurre una pequeña cantidad de activación durante el procesamiento Octaplex® Konyne-80® Proplex-T®	75 a 100 unidades/kg	Aproximadamente 75 unidades/kg	Riesgo trombótico Riesgo de contaminación con otros factores de la coagulación
Complejo coagulante antiinhibidor; contiene factores II, VII, IX y X, con factor VII principalmente en una forma activada FEIBA-VH® Autoplex-T®	50 a 100 unidades/kg	50 a 100 unidades/kg	Riesgo trombótico Se utiliza en pacientes con títulos altos de unidades BIA y respuesta de anticuerpo con altas unidades BIA
Factor VIIa recombinante NovoSeven®	90 a 120 μg/kg	90 a 120 μg/kg	Ningún riesgo de transmisión viral
Concentrados de factor IX muy purificados Alpha-Nine SD® Monomine®	No aplicable	Variable	–
Productos de factor IX recombinante BeneFIX®	No aplicable	Variable	Producto de elección para los pacientes con hemofilia B que tienen actividad inhibidora importante

Clave: BIA = Análisis de inhibidor de Bethesda.

* Los nombres comerciales se proporcionan para facilitar la identificación específica.

booksmedicos.org

2. **Hay que determinar el grado conveniente de actividad del factor**. El grado de actividad de factor determina cuánto factor es necesario sustituir. Para calcular la cantidad de factor necesario, se utiliza el peso del paciente y el incremento conveniente del factor:

   Factor VIII necesario = (factor elegido como objetivo – factor de base)/2 × peso (kg)
   Factor IX necesario = (factor elegido como objetivo – factor de base)/2 × peso (kg)

   Para la hemofilia grave, se presupone una actividad intrínseca de 0%.
3. Se trata a los pacientes con trastornos hemorrágicos no diagnosticados mediante plasma fresco congelado (FFP, *fresh frozen plasma*). El FFP contiene una unidad. El FFP contiene una unidad de factor VIII/ml. Los **análisis de factor específico** servirán de guía para el tratamiento posterior.
4. Se trata la hemorragia leve en los pacientes con hemofilia A mediante **desmopresina** (**DDAVP**, 0.3 µg/kg IV administrados en 15 a 30 min o DDAVP, 150 µg en una sola atomización en cada fosa nasal (para los niños > 5 años de edad, **DDAVP,** 150 µg en una sola atomización en una fosa nasal). La hemorragia muy leve de la mucosa también se puede tratar con antifibrinolíticos, como **ácido ε-aminocaproico** (**EACA,** ε-*aminocaproic acid*), 75 a 100 mg/kg (hasta 6 g) IV/oral cada 6 h, o **ácido tranexámico,** 10 a 25 mg/kg IV cada 6 h.
5. Las indicaciones para hospitalización comprenden hemorragia que afecta cabeza, cuello, faringe, retrofaringe o retroperitoneo, síndrome de compartimento potencial, imposibilidad para controlar el dolor y tratamiento que precisa sustitución de factor múltiple.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Manifestaciones clínicas

La enfermedad de von Willebrand (vWD) es un grupo de trastornos causados por un defecto o deficiencia del factor de von Willebrand (vWF). El vWF es un cofactor para la adhesión de plaquetas y una proteína transportadora de factor VIII en el plasma. La vWD tipo 1 es muy frecuente; los pacientes tienen 20 a 50% de las concentraciones de vWF normales y por lo general manifiestan síntomas de hemorragia de la piel y las mucosas. Los individuos con vWF de tipo 2 tienen vWF anormal y disfuncional. Las personas con vWF tipo 3 tienen una deficiencia completa de vWF y cuadros clínicos similares a la hemofilia. Los enfermos con vWF leve a menudo desconocen que padecen la enfermedad, a menos que ocurra hemorragia tras un episodio traumático o un procedimiento quirúrgico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El PT y el PTT suelen ser normales. El tiempo de hemorragia está prolongado y la actividad de vWF es baja. La variabilidad de las concentraciones de vWF pueden dificultar la diferenciación de la vWD y la hemofilia A.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de la vWD depende del tipo de enfermedad y la gravedad de la hemorragia. Las indicaciones para la hospitalización son similares a las de los pacientes con hemofilia.

1. El elemento principal del tratamiento de la hemorragia en la vWD tipo 1 es la **desmopresina** (**DDAVP**), 0.3 µg/kg (hasta 20 µg) SC/IV cada 12 a 24 h hasta cuatro dosis o DDAVP, 150 µg en una sola atomización en cada fosa nasal (para niños > 5 años, **DDAVP**, 150 mg en una sola atomización en una fosa nasal). Si no hay respuesta a la DDAVP, se admi-

booksmedicos.org

nistra concentrado de factor VIII o crioprecipitado según se describe para la vWD tipos 2 y 3.
2. Se utiliza el **concentrado de factor VIII** que contenga vWF para tratar la hemorragia en los pacientes con enfermedad tipo 2 o 3 (cuadro 135-1).
3. Se puede utilizar **crioprecipitado,** 10 bolsas IV cada 12 a 24 h para la vWD tipo 1 resistente a DDAVP o la tipo 2 o 3. Sin embargo, se corre el riesgo de una transmisión viral.
4. Las **transfusiones de plaquetas** son útiles para los pacientes con vWD tipo 3 que no responden a los productos plasmáticos que contienen vWF.
5. Los **anticonceptivos orales** ayudan a incrementar las concentraciones de vWF y limitan la hemorragia menstrual en mujeres con vWD y menorragia.
6. Algunos pacientes que han sufrido lesiones dentales o que precisan procedimientos dentales necesitan **ácido ε-aminocaproico (EACA),** 75 a 100 mg/kg (hasta 6 g) por vía oral cada 6 h, o **ácido tranexámico**, en enjuague bucal durante cinco a 10 días.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 230, "Hemofilias y enfermedad de von Willebrand", por William Manson, Robin R. Hemphill y Christine L. Kempton.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 136

Anemia drepanocítica y otras anemias hemolíticas hereditarias

Jason B. Hack

Los trastornos hereditarios de la hemoglobina se derivan de la estructura anormal de la hemoglobina (p. ej., anemia drepanocítica [SCD, *sickle cell disease*]) o de la producción anormal de la misma (p. ej., las talasemias). La anemia ocurre cuando la destrucción de los eritrocitos supera la producción. La mayoría de los pacientes sabe que tienen dishemoglobinemia.

ANEMIA DREPANOCÍTICA

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones más frecuentes en la SCD (homocigoto [HbSS]) o rasgo drepanocítico (heterocigoto [HbAS]) son dolor, circunscrito o generalizado, debilidad o trastornos infecciosos. Los hallazgos en la exploración física suelen consistir en tez pálida, cambios de estasis venosa, ictericia, hepatoesplenomegalia, soplos por flujo cardiaco anémico, cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva con gasto alto.

Las crisis vaso-oclusivas dolorosas en el sistema musculoesquelético o de manera difusa en el abdomen son la manifestación más frecuente en el servicio de urgencias. Se presentan crisis cuando los eritrocitos drepanocíticos obstruyen el flujo sanguíneo y causan isquemia, lesión de órganos e infartos. Las lesiones que causan crisis son fiebre o infección (sobre todo microorganismos encapsulados *Haemophylus influenzae* o *Pneumococcus*), exposición al frío o grandes alturas, deshidratación o esfuerzo excesivo, incumplimiento del tratamiento o uso de drogas.

La anemia sintomática aguda se debe a secuestro esplénico o insuficiencia de la médula ósea (crisis aplásica) y se manifiesta por debilidad, disnea, insuficiencia cardiaca congestiva o estado de choque.

Los episodios que ponen en peligro la vida o la extremidad en los pacientes con SCD comprenden síndrome torácico agudo (lesión pulmonar vasooclusiva), apoplejía, infarto renal, infartos mesentéricos, septicemia, osteomielitis, neumonía o priapismo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El grado de enfermedad sirve de guía en la valoración de una crisis aguda. Si bien la investigación diagnóstica debe individualizarse, las manifestaciones más frecuentes (dolor, debilidad, fiebre) deben comprender la búsqueda de un fenómeno desencadenante desconocido. Véase cuadro 136-1.

El agravamiento agudo de la anemia inicial puede señalar un aumento del secuestro esplénico cuando las cifras de reticulocitos son altas, o insuficiencia de la médula ósea si las cifras de reticulocitos son bajas. La leucocitosis o la desviación a la izquierda con un incremento de las formas de banda indican infección. Se lleva a cabo una prueba de embarazo en las mujeres. La determinación de los electrólitos permite valorar la deshidratación y la función renal. Las pruebas de función hepática y la lipasa ayudan a valorar el dolor abdominal. En los pacientes con SCD febriles que no tienen síntomas que permitan localizar una zona afectada se deben llevar a cabo hemocultivos, examen general de orina y radiografías torácicas.

Los que presentan síntomas de síndrome torácico agudo (dolor torácico, tos, fiebre, disnea) necesitan una valoración inmediata (cuadro 136-2). Hay que valorar la oxigenación; se determina tipo y pruebas de compatibilidad por si es necesaria una exanguinotransfusión.

booksmedicos.org

CUADRO 136-1 Guías para la valoración y el tratamiento de crisis vaso-oclusivas agudas

Antecedentes	Duración y ubicación del dolor Antecedentes de fiebre Antecedentes de edema focal o eritema Factores desencadenantes del episodio agudo Analgésicos
Exploración física	Valorar grado de dolor Inspeccionar zonas de dolor, en busca de edema, calor, eritema General: insuficiencia respiratoria, palidez, hidratación, ictericia, exantema Signos vitales: sobre todo temperatura, oximetría de pulso Respiratorios: pared torácica, ruidos pulmonares Corazón: cardiomegalia y soplo sistólico son frecuentes en la anemia crónica Abdomen: hipersensibilidad dolorosa, organomegalia
Pruebas auxiliares	Si el dolor es moderado a grave, hay una anomalía patológica focal o el dolor es atípico de un episodio agudo Biometría hemática completa, diferencial de leucocitos, recuento de reticulocitos, examen general de orina Radiografía, si hay signos de trastornos de las vías respiratorias bajas Hemocultivos y pruebas de sangre adicionales: determinadas por el estado clínico
Tratamiento general	Reposo en cama, se proporciona calor y una atmósfera tranquila y relajante Distracciones cuando sea apropiado: televisión, música, etcétera Líquidos orales: por lo general unos 3 L al día Líquidos IV para corregir la deshidratación o si hay renuencia a beber o si hay vómito Oxígeno: no suele ser necesario, a menos que haya hipoxemia Se fomenta la respiración profunda, espirometría incentiva
Tratamiento del dolor	Utilizar analgésicos apropiados para el grado de dolor Acetaminófeno en caso de dolor leve Antiinflamatorios no esteroideos para el dolor leve a moderado (evitar si hay insuficiencia renal) Opioides para tratar el dolor moderado a grave, las dosis iniciales habituales son: Morfina, 0.3 mg/kg VO o 0.1 a 0.15 mg/kg IV Hidromorfona, 0.06-0.08 mg/kg por vía oral o 0.015-0.020 mg/kg IV Revalorar respuesta en 15-30 min, se puede repetir con un cuarto a una mitad de la dosis inicial; considerar la dosis eficaz conocida por el paciente
Destino del paciente y seguimiento	Considerar la hospitalización si: Se sospecha síndrome torácico agudo Septicemia, osteomielitis u otras infecciones importantes son probables El recuento de leucocitos de >30 000/mm^3 El recuento de plaquetas es <100 000/mm^3 El dolor no se controla después de dos a tres ciclos de analgésicos en el servicio de urgencias Considerar el alta si: El dolor está controlado y el paciente puede tomar líquidos y fármacos por vía oral Asegurarse de que se disponga de los analgésicos orales apropiados Proporcionar instrucciones para la atención en casa Asegurar recursos para seguimiento

booksmedicos.org

CUADRO 136-2 Valoración y tratamiento de síndrome torácico agudo

Antecedentes	Síntoma principal: disnea, fiebre, tos Dolor torácico, costal, óseo o articular concomitantes Valorar grado o gravedad del dolor Septicemia, infección, neumonía u hospitalización recientes o previas Antecedente de síndrome torácico agudo, en especial si es necesaria la intubación y el apoyo ventilatorio Contactos potencialmente infecciosos Fármacos actuales Antecedentes de inmunización: en especial neumocócica y *Haemophilus influenzae* de tipo b Concentración inicial de hemoglobina y saturación de oxígeno arterial
Exploración física	General: insuficiencia respiratoria, palidez, hidratación, ictericia, exantema Signos vitales: en especial temperatura, oximetría de pulso Respiratorio: pared torácica, ruidos pulmonares Corazón: la cardiomegalia y el soplo sistólico son frecuentes con la anemia crónica Abdomen: hipersensibilidad y organomegalia
Pruebas auxiliares	Biometría hemática completa, recuento diferencial de leucocitos, recuento de reticulocitos, examen general de orina Muestra para pruebas de compatibilidad sanguínea: si se tiene pensado administrar una transfusión de eritrocitos Gases en sangre arterial: si hay insuficiencia respiratoria moderada a grave o hipoxemia en la oximetría de pulso Radiografía torácica Hemocultivos Pruebas sanguíneas adicionales: determinadas por el estado clínico
Tratamiento	Oxígeno: ajustar de acuerdo con la oximetría de pulso Hidratación oral: preferible Hidratación IV: administrar líquidos hipotónicos, utilizar una velocidad y dosis de aproximadamente 1.5 tantos las de mantenimiento (la administración demasiado intensiva de líquidos IV puede agravar el síndrome torácico agudo) Analgésicos: si es necesario, se administran opioides parenterales generalmente potentes, vigilar signos de supresión respiratoria Antibióticos: se recomiendan antibióticos empíricos para tratar la neumonía extrahospitalaria Broncodilatadores: agonistas adrenérgicos β_2 en nebulización Fisioterapia torácica Transfusión: utilizar si hay anemia aguda grave
Exanguinotransfusión	Considerar cuando: Hay síndrome torácico agudo grave en la hospitalización y el antecedente de necesitar apoyo ventilatorio: ayuda a evitar la intubación Agravamiento pese al tratamiento antes señalado: ayuda a evitar la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos El paciente ya está con intubación y apoyo ventilatorio: ayuda a abreviar la necesidad de ventilación Embolia grasa o de la médula ósea sospechada o confirmada

booksmedicos.org

Las radiografías esqueléticas están indicadas en dolor óseo focal atípico. Los estudios de imagen modernos en pacientes con dolor abdominal o manifestaciones neurológicas permiten valorar estos síntomas.

El diagnóstico diferencial comprende osteomielitis, infartos óseos, celulitis, artritis agudas, pancreatitis, hepatitis, colecistitis, enfermedad inflamatoria pélvica, pielonefritis, neumonía, embolia pulmonar y meningitis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento inicial de la crisis aguda en la SCD es principalmente de apoyo y consiste en proporcionar analgesia y valorar la causa fundamental de la crisis (cuadros 136-1 y 136-2).

La **rehidratación** oral se debe fomentar cuando se sospeche deshidratación. Se puede utilizar cristaloide IV como una alternativa, a 1.5 tantos el mantenimiento. Se deben administrar **analgésicos** opioides para tratar el dolor intenso. Los **planes de tratamiento** individualizados están justificados para enfermos con recaídas frecuentes. El **oxígeno** complementario se utiliza para tratar la hipoxia. El **ECG** y la **vigilancia cardiaca** son apropiados en caso de síntomas cardiopulmonares. Cuando haya síntomas de infección aguda se obtendrán **cultivos** y se administrarán **antibióticos de amplio espectro.** La **exanguinotransfusión** para las crisis agudas o las complicaciones se debe considerar en circunstancias específicas: crisis aplásica, descompensación cardiopulmonar, embarazo, apoplejía, insuficiencia respiratoria, cirugía general y priapismo (es necesaria la consulta con el servicio de urología). Los criterios de **hospitalización** comprenden crisis pulmonares, neurológicas, aplásicas o infecciosas; secuestro esplénico; dolor que no responde al tratamiento; náusea y vómito persistentes; o un diagnóstico dudoso. Los pacientes **que se dan de alta** deben recibir analgésicos orales, seguimiento a corto plazo e instrucciones de regresar de inmediato si presentan una temperatura superior a 38 °C o agravamiento de los síntomas.

VARIANTES DE LA ANEMIA DREPANOCÍTICA

Hay otras variantes genéticas de las hemoglobinopatías y pueden ser desde asintomáticas hasta tener manifestaciones similares a la SCD, lo que depende de la anomalía específica y de si se trata del rasgo homocigoto, heterocigoto o combinado con rasgo drepanocítico.

Talasemias

Las talasemias son trastornos hereditarios causados por la síntesis defectuosa de cadenas de globina, lo que da por resultado anemia microcítica, hipocrómica y hemolítica. El grado de enfermedad depende del tipo y el número de anomalías genéticas.

Los pacientes con talasemia β leve presentan anemia microcítica leve y por lo general no tienen síntomas. Los que presentan talasemia β grave (anemia de Cooleys) manifiestan hepatoesplenomegalia, ictericia y cambios óseos. Tienen más riesgo de infección y pueden sufrir anemia grave que precisa transfusiones sanguíneas. La sobrecarga de hierro por transfusiones produce morbilidad y mortalidad importantes.

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es la enzimopatía más frecuente de los eritrocitos. Esto ocasiona precipitación de la hemoglobina, que el bazo elimine eritrocitos y hemólisis. La cantidad de hemólisis depende del grado de anomalía enzimática. La

booksmedicos.org

mayoría de los pacientes está asintomático hasta que se expone a una lesión oxidativa (p. ej., fármaco, infección, habas) que produce hemólisis. La valoración completa comprende biometría hemática completa y recuento de reticulocitos, concentraciones de bilirrubina, aminotransferasas en suero y lactato deshidrogenasa. El tratamiento está determinado por el estado clínico general del paciente y comprende el tratamiento temprano de la infección y a veces transfusión sanguínea para la anemia grave.

Esferocitosis hereditaria

La esferocitosis hereditaria se debe a un defecto de la membrana eritrocítica que crea eritrocitos pequeños e inflexibles que no pueden pasar por el bazo, lo que ocasiona un aumento de la velocidad de destrucción y un incremento compensador de la producción de eritrocitos. Las complicaciones son crisis aplásicas o megaloblásticas, colecistitis o colelitiasis, esplenomegalia y hemólisis con ictericia. Los tratamientos consisten en transfusiones sanguíneas y esplenectomía en casos graves.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 231, "Anemias hemolíticas hereditarias" por Jean Williams-Johnson y Eric Williams.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 137

Transfusión sanguínea

T. Paul Tran

El objetivo de las transfusiones es mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, lograr la expansión del volumen intravascular y sustituir los factores de la coagulación faltantes o agotados en los pacientes con hemorragia clínica importante, anemia, trombocitopenia o coagulopatía. Se debe tener mucho cuidado de administrar el hemoderivado correcto al paciente apropiado.

SANGRE ENTERA

Hay algunas indicaciones para la transfusión de sangre entera. Aunque ésta puede expandir el volumen y aumentar la capacidad de transporte de oxígeno, por lo general se puede lograr lo mismo con más eficiencia mediante el empleo de hemoderivados individuales.

CONCENTRADOS DE ERITROCITOS

Los concentrados de eritrocitos (PRBC, *packed red blood cells*) se preparan con sangre entera, a la que se retira la mayor parte de las plaquetas o los leucocitos, o ambos. Una unidad típica de PRBC tiene 250 ml de eritrocitos y aumenta la hemoglobina de un adulto en 1 g/100 ml (el hematócrito en 3%). Los PRBC incrementan la capacidad de transporte de oxígeno en los individuos anémicos.

La decisión de transfundir PRBC se basa en el criterio clínico individual, y se tiene en cuenta el estado hemodinámico del enfermo, el trastorno médico subyacente, la posibilidad de tolerar la anemia y el riesgo de lesión isquémica de órganos terminales. El aporte adecuado de oxígeno en pacientes normovolémicos sanos puede mantenerse con concentraciones de hemoglobina de apenas 7 g/100 ml, aunque los que tienen trastornos concomitantes pueden necesitar transfusiones con cifras de hemoglobina más altas. Las indicaciones habituales para la transfusión de PRBC son a) hemorragia aguda, definida como una pérdida de sangre > 25% del volumen sanguíneo, b) choque hemorrágico, c) hemorragia quirúrgica mayor de 2 L; y d) anemia sintomática o riesgo de complicaciones isquémicas, es decir, pacientes con hemoglobina < 6 g/100 ml que tienen síntomas de isquemia de órgano terminal, ≥ 55 años de edad, tienen cardiopatía, septicemia, infección grave o una calificación en APACHE II de > 20.

Al determinar el grupo y la compatibilidad se valora el grupo de sangre ABO/Rh, la presencia de anticuerpos y la compatibilidad sanguínea entre paciente y donador. Toma entre 15 y 30 min y se ordena cuando es muy probable la transfusión. La determinación del grupo sanguíneo y la detección permiten valorar el grupo sanguíneo ABO/Rh y la presencia de anticuerpos. Se realiza en 15 a 30 min y se ordena cuando es poco probable la transfusión.

En situaciones críticas, en las que no hay tiempo para llevar a cabo una tipificación completa de ABO/Rh, se puede administrar sangre de grupo O/Rh negativo ("donador universal") a los pacientes sin esperar a una determinación completa de grupo y compatibilidad. Se puede utilizar la sangre de grupo O/Rh-positivo cuando no se dispone de sangre Rh-negativo, pero por lo general se evita en niñas y en mujeres en edad de procrear. Antes de la transfusión se debe obtener la sangre para las pruebas de laboratorio iniciales, determinación de grupo y compatibilidad.

El PRBC también se puede tratar para reducir al mínimo complicaciones en grupos de pacientes especiales, como en recién nacidos, trasplantes y pacientes en lista de trasplantes, personas que han recibido transfusiones previas, embarazadas, individuos inmunodeprimi-

booksmedicos.org

dos y pacientes con hipersensibilidad al plasma. Las opciones comprenden PRBC reducidos en leucocitos, radiados, desglicerolizados congelados, lavados y CMV negativos.

En general, una unidad de PRBC se transfunde en un lapso de 2 h, pero se puede administrar con mucha más rapidez si se utiliza un dispositivo de infusión a presión, o en un lapso de más de 4 h, si es necesario. Se utilizan filtros de microporo para filtrar microagregados de plaquetas, fibrina y leucocitos. La solución salina normal es el único cristaloide compatible con PRBC. Los calentadores de sangre o la administración simultánea de solución salina tibia (39 a 43 °C) sirven para evitar la hipotermia.

PLAQUETAS

Se pueden utilizar las transfusiones de plaquetas en pacientes trombocitopénicos para evitar la hemorragia o para ayudar a detener la hemorragia activa. La transfusión de plaquetas no suele ser útil en casos de hemorragia por disfunción de plaquetas (p. ej., uremia) o por trombocitopenia debida a un aumento del consumo/secuestro hasta que se corrija el trastorno subyacente (p. ej., DIC). Las indicaciones generales para la transfusión de plaquetas son recuento de plaquetas de < 10 000 mm^3 en individuos asintomáticos, recuento de plaquetas de < 15 000/mm^3 en caso de un trastorno de la coagulación o hemorragia leve, recuento de plaquetas de < 20 000/mm^3 en caso de hemorragia grave, recuento de plaquetas de < 50 000/mm^3 ante un procedimiento con penetración corporal, un procedimiento de cirugía general o durante la transfusión masiva, o recuento de plaquetas de < 100 000/mm^3 ante operaciones neurológicas o cardiacas.

Cada unidad de plaquetas de un solo donador contiene aproximadamente 3 a 6 × 10^{11} plaquetas en 250 a 300 ml de plasma y puede aumentar el recuento de plaquetas en un adulto hasta en 50 000/mm^3, pero en muchos casos el incremento es menor. La dosis habitual es 1 unidad o 5 ml/kg. La dosis típica de plaquetas de donador mezcladas es 6 unidades o 5 ml/kg.

Son preferibles las plaquetas de ABO y Rh compatibles. Las plaquetas también pueden lavarse o radiarse. Se debe verificar el recuento de plaquetas en 1 y 24 h después de la transfusión. Las plaquetas transfundidas sobreviven tres a cinco días cuando no hay un proceso de consumo de plaquetas continuo.

PLASMA FRESCO CONGELADO

El plasma fresco congelado (FFP, *fresh frozen plasma*) contiene todos los factores de la coagulación y fibrinógeno. El FFP se utiliza para corregir los defectos de la coagulación en individuos que sangren y que tengan múltiples deficiencias de la coagulación (hepatopatía, tratamiento con warfarina/optimización de dosis, transfusión masiva) y para corregir los defectos de la coagulación para los cuales no se dispone de factor. También se administra FFP antes de procedimientos con penetración corporal de alto riesgo si el PT y el INR son > 1.5X el valor normal, el aPTT es > 1.5X el máximo del intervalo normal o el análisis de factores de la coagulación es < 25% la actividad normal. No hay indicaciones para el FFP en el tratamiento de un INR prolongado cuando no hay hemorragia activa.

Es necesario deshelar el FFP durante 20 a 40 min antes de utilizarlo. Cada concentrado de FFP de 200 a 250 ml contiene una unidad/ml de cada factor de coagulación y 1 a 2 mg de fibrinógeno/ml. Un concentrado aumentará la mayor parte de los factores de la coagulación hasta 5%. El FFP debe ser de grupo ABO compatible. La dosis inicial es de 15 ml/kg (aproximadamente cuatro bolsas). En algunos centros médicos se utilizan los concentrados de complejo de protrombina o de factor VII activado recombinante en vez del FFP.

booksmedicos.org

CRIOPRECIPITADO

El crioprecipitado se deriva del FFP. Una bolsa de crioprecipitado contiene 80 unidades de factor VIII, 200 a 300 mg de factor de von Willebrand, 40 a 60 unidades de fibrinógeno, factor VIII y cantidades variables de fibronectina.

Se utiliza el crioprecipitado en caso de: a) hemorragia activa en pacientes con afibrinogenemia o hipofibrinogenemia (concentración de fibrinógeno < 100 mg/100 ml) como resultado de un proceso patológico (DIC, hepatopatía, desprendimiento prematuro de placenta, embolia amniótica, transfusión masiva); b) hemorragia activa en individuos con enfermedad de von Willebrand cuando la desmopresina (DDAVP) no es eficaz o en pacientes con enfermedad de von Willebrand tipo 2B, o cuando no se dispone de concentrado de factor VIII que contenga factor de von Willebrand; y c) hemoglobina tipo A cuando no se dispone de concentrados de factor VIII viralmente inactivado. También se puede utilizar crioprecipitado como adhesivo quirúrgico de fibrina en los pacientes quirúrgicos.

El crioprecipitado debe ser ABO compatible. El volumen de cada unidad es de 20 a 50 ml. La dosis habitual es de 1 unidad/kg de peso corporal (10 a 14 unidades para un adulto) y aumentará la concentración de fibrinógeno a 75 mg/100 ml.

INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS

La inmunoglobulina intravenosa (IVIG, *intravenous immunoglobulin*) es un producto de mezcla de IgG proveniente de múltiples donadores. Entre las diversas aplicaciones aprobadas por la FDA y las múltiples aplicaciones extraoficiales, la IVIG suele utilizarse para el tratamiento de las inmunodeficiencias primarias y secundarias, la trombocitopenia mediada por factores inmunitarios y el síndrome de Kawasaki. Las reacciones adversas comprenden anafilaxia, reacciones febriles, cefalea e insuficiencia renal.

ANTITROMBINA III

La antitrombina III (ATIII) es una proteína sérica que inhibe los factores de la coagulación, la trombina y los factores activados IX, X, XI y XII. La deficiencia puede ser congénita o adquirida. La ATIII se utiliza principalmente para la profilaxis de la trombosis o para tratar la tromboembolia en pacientes con deficiencia hereditaria de ATIII.

TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN DE FACTORES ESPECÍFICOS

En el cuadro 137-1 se describe el tratamiento de las deficiencias congénitas de factores de la coagulación.

TRANSFUSIONES MASIVAS

Se define la *transfusión masiva* como la sustitución de todo el volumen sanguíneo del paciente en un periodo de 24 h. Sigue siendo controvertida la proporción exacta de PRBC con respecto a plaquetas y a FFP; algunos expertos recomiendan una proporción de 1:1:1. Las complicaciones de la transfusión masiva comprenden coagulopatía, toxicidad del citrato, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipotermia. Véase en el cuadro 137-2 la valoración y el tratamiento de las complicaciones relacionadas.

COMPLICACIONES DE LAS TRANSFUSIONES

Las complicaciones agudas son reacción febril no hemolítica a la transfusión (más frecuente), reacción hemolítica aguda, incompatibilidad ABO, reacciones alérgicas y anafilaxia, así

booksmedicos.org

CUADRO 137-1 Tratamiento de sustitución de deficiencias congénitas de factores de la coagulación

Factor de coagulación	Incidencia anual	Tratamiento de reposición
Factor I (fibrinógeno)	Infrecuente (1 a 2/millón)	Sangre entera, FFP, crioprecipitado, concentrados de fibrinógeno
Factor II (protrombina)	Infrecuente (1 a 2/millón)	FFP, concentrado de factor II, concentrado de complejo de protrombina
Factor V (proacelerina, factor lábil)	Infrecuente (1/millón)	Sangre entera, FFP
Factor VII (proconvertina, factor estable)	Infrecuente (0.5/millón)	FFP, concentrado de complejo de protrombina, factor purificado VIIa, factor recombinante VIIa
Factor VIII (factor A antihemofílico, globulina antihemofílica "hemofilia clásica"	1 a 2/10 000 nacimientos de varones	Concentrados de factor VIII (crioprecipitado o FFP si no se dispone); DDAVP para la hemofilia leve
Enfermedad de von Willebrand	Hasta 1 en 100 personas	DDAVP para la enfermedad de von Willebrand leve (excepto tipos 28 o 3); concentrados de factor VIII (Alphanate, Humate-P); crioprecipitado
Factor IX (factor B antihemofílico, componente de tromboplastina plasmática, factor de Christmas	1/30 000 nacimientos en varones	Concentrados de factor IX
Factor X (factor de Stuart-Prower)	Infrecuente (1 a 2/millón)	Sangre entera, FFP, concentrado de factor X, concentrado de complejo de protrombina
Factor XI (antecedente de tromboplastina plasmática síndrome de Rosenthal)	1/10 000 en judíos askenazíes, 1/100 000 en la población general)	FFP, crioprecipitado, concentrado de factor XI
Factor XII (factor de Hageman)	Infrecuente (1/millón)	No es necesaria la sustitución
Factor XIII (factor estabilizador de fibrina, factor de Laki-Lorand)	Infrecuente (1/5 millones)	FFP, crioprecipitado, concentrado de factor X

Clave: FFP = plasma fresco congelado; DDAVP = desmopresina.

booksmedicos.org

CUADRO 137-2 Algunas reacciones agudas a la transfusión: reconocimiento, tratamiento y valoración

Tipo de reacción	Signos y síntomas	Valoración	Tratamiento
Reacciones no hemolíticas febriles a la transfusión (FNHTR)	Fiebre leve (incremento < 15 °C) escalofríos, dorsalgia	Puede ser difícil distinguir de la AIHR Considerar infección bacteriana Investigación diagnóstica de hemólisis (véase AIHR)	Interrumpir la transfusión, verificar signos vitales, saturación de O_2, verificar ID del paciente; administrar acetaminófeno para fiebre, antihistamínicos para urticaria leve Por lo general cede en forma espontánea, pero puede poner en riesgo la vida de pacientes con un estado cardiopulmonar frágil
Reacción hemolítica intravascular aguda (AIHR) frente a infección bacteriana	Fiebre, dorsalgia, hematuria (hemoglobinuria), escalofríos, "sensación de muerte inminente", rubefacción, disnea, taquicardia, estado de choque, insuficiencia renal, síncope, DIC La transfusión de sangre contaminada con bacterias tiende a desencadenar una reacción aguda grave con inicio rápido de hipertensión o hipotensión, escalofríos y colapso cardiovascular	Guardar la unidad de sangre, notificar al banco de sangre, volver a efectuar tipo y compatibilidad, pruebas de Coombs directa e indirecta, CBC, creatinina, PT, APTT, haptoglobina, bilirrubina indirecta, LDH, hemoglobina libre en plasma, hemocultivos, UA	Interrumpir la transfusión, iniciar hidratación IV para mantener diuresis; diuréticos si hay anuria u oliguria (<100 ml/h); comenzar antibióticos de amplio espectro si se sospecha una infección bacteriana, tratar DIC Apoyo cardiorrespiratorio si es necesario
Reacción alérgica/anafilaxia	Inicio rápido, urticaria, prurito, disnea, náusea, vómito, síncope, cefalea, broncoespasmo, angioedema, dolor abdominal, hipotensión	Notificar al banco de sangre Para los síntomas leves que se resuelven con antihistamínicos, no se necesita investigación diagnóstica adicional	Interrumpir la transfusión y valorar al paciente. Si la reacción alérgica es leve, tratar con antihistamínicos; si se resuelven los síntomas se puede reiniciar la transfusión. Si la reacción alérgica es grave, tratar como si fuera anafilaxia
Sobrecarga de líquido	Disnea, taquicardia, hipertensión, cefalea, distensión de la vena yugular, estertores pulmonares, hipoxia, hipotensión si la sobrecarga de volumen es grave	ECG, radiografías torácicas, vigilar CVP, diuresis, gases sanguíneos dependiendo de la situación clínica	Interrumpir la transfusión [o disminuir la velocidad de administración a 1 ml/kg/h si los síntomas son muy leves], comenzar diuréticos (furosemida)
Lesión pulmonar aguda por transfusión (TRALI)	Disnea, tos no productiva, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (ARDS), hipotensión, fiebre/escalofríos, monocitopenia/neutropenia	Radiografías torácicas (infiltrados nodulares bilaterales, distribución tipo ala de murciélago)	Interrumpir la transfusión, consulta con hematología, tratar como si fuera ARDS
Complicaciones por transfusión masiva	Hemorragia, hipotermia, toxicidad del citrato, hipocalcemia o hipomagnesemia	Vigilar temperatura, parámetros de la coagulación, equilibrio acidobásico, potasio y calcio en suero	Utilizar calentadores de sangre en caso de hipotermia; administrar líquido isotónico tibio, PRBC adicional, FFP, crioprecipitado y plaquetas si hay indicaciones clínicas, tratar hipocalcemia sintomática o hipomagnesemia

Clave: PT = tiempo de protrombina, APTT = tiempo de tromboplastina parcial activado, CBC = biometría hemática completa, CVP = presión venosa central, DIC = coagulación intravascular diseminada, FFP = plasma fresco congelado; LDH = lactato deshidrogenasa.

booksmedicos.org

como lesión pulmonar aguda por transfusión (TRALI, *transfusion related acute lung injury*). En el cuadro 137-2 se resume el cuadro clínico, la valoración y el tratamiento de las reacciones agudas a la transfusión.

Las complicaciones tardías de la transfusión aparecen días o semanas después de la transfusión índice y consisten en reacciones hemolíticas tardías a la transfusión, enfermedad de injerto contra hospedador por la transfusión, púrpura posterior a la transfusión y transmisión de enfermedades infecciosas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 233, "Tratamiento transfusional", por Clinton J. Coil y Sally A. Santen.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 138

Anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y fibrinolíticos

Jessica L. Smith

El tratamiento antitrombótico se utiliza para tratar trastornos como infarto del miocardio con elevación del segmento ST, infarto del miocardio sin elevación del segmento ST, angina de pecho inestable, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, isquemia cerebral transitoria y apoplejía isquémica. Estos compuestos sirven también para evitar las complicaciones vasculares oclusivas en pacientes con riesgo. Las estrategias terapéuticas detalladas y los esquemas de dosis se proporcionan en el cap. 18, "Síndromes coronarios agudos: tratamiento de infarto agudo del miocardio y angina de pecho inestable", cap. 25, "Tromboembolia", y cap. 141, "Apoplejía e isquemia cerebral transitoria". En este capítulo se exponen las características generales de los compuestos antitrombóticos.

ANTICOAGULANTES

Los objetivos del tratamiento anticoagulante son: 1) detener la evolución de la trombosis aguda, 2) reducir el riesgo de embolia por un trombo y 3) evitar la formación de un nuevo trombo en pacientes con riesgo.

Fármacos orales

La **warfarina** es el anticoagulante oral más utilizado en Estados Unidos. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición preferente de los cofactores dependientes de la vitamina K en la cascada de coagulación extrínseca. Para determinar las dosis se cuantifica la razón internacional normalizada (INR, *international normalized ratio*); la mayoría de los pacientes se encuentra en un intervalo terapéutico de 2 a 3. Los individuos con válvulas cardiacas mecánicas o síndrome de anticuerpo antifosfolípido necesitan un INR de 2.5 a 3.5. La anticoagulación completa después de iniciar el tratamiento tarda casi tres a cuatro días en lograrse. Se puede utilizar un anticoagulante parenteral hasta que se mantenga el INR en el intervalo deseado durante dos días ya que el tratamiento con warfarina produce un estado de trombogénesis transitorio al inicio. Hay una serie de fármacos, alimentos o estados patológicos que interfieren en la absorción o el metabolismo de la warfarina y producen consecuencias de importancia clínica. No se debe utilizar la warfarina durante el embarazo debido a la teratogenicidad. Las complicaciones de la warfarina comprenden hemorragia por anticoagulación excesiva, aumento del riesgo de hemorragia en pacientes con hipertensión, anemia, enfermedad cerebrovascular previa, lesiones del tubo digestivo y nefropatías. La necrosis de la piel se asocia a deficiencia de proteína C. En la fig. 138-1 se describe el tratamiento de la coagulopatía inducida por la warfarina.

En la actualidad, el **dabigatrán** es el único inhibidor directo de la trombina disponible por vía oral en Estados Unidos. No es necesaria la vigilancia mediante pruebas de laboratorio. No se dispone de ningún compuesto neutralizante y no se ha establecido su inocuidad a largo plazo. El **rivaroxabán** es un inhibidor directo del factor Xa que se comercializa en Europa y Canadá.

Compuestos parenterales

Los compuestos parenterales son **heparina no fraccionada** (UFH, *unfractionate heparin*), heparina de bajo peso molecular (LMWH, *low molecular weight heparin*) (p. ej., enoxaparina y dalteparina), inhibidores del factor Xa (**fondaparinux**) e **inhibidores de la trombina**

booksmedicos.org

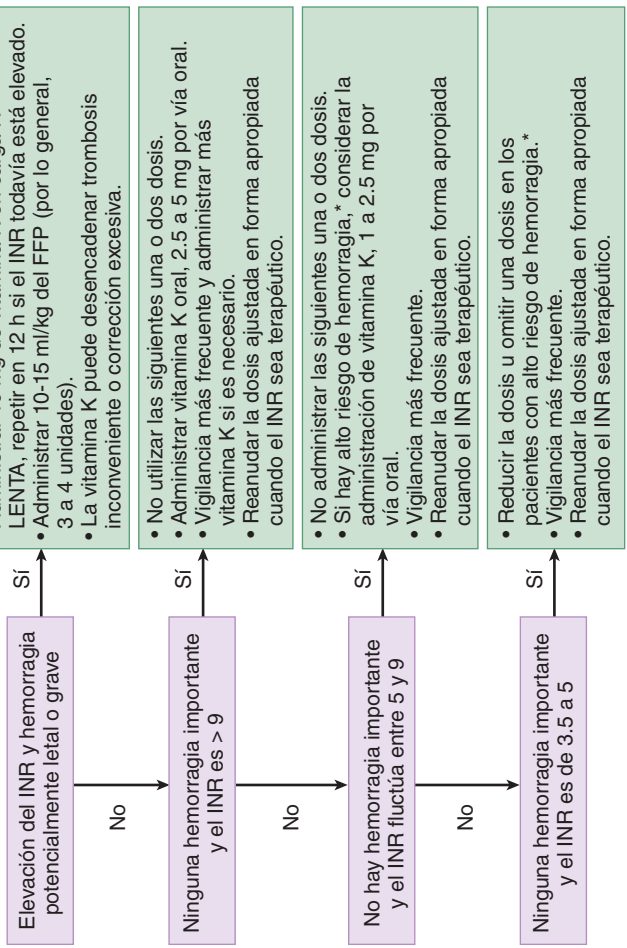


FIGURA 138-1. Algoritmo para el tratamiento de la coagulopatía inducida por warfarina.
* Alto riesgo de hemorragia: edad > 75 años, uso concomitante de antiagregantes plaquetarios, politerapia, hepatopatía o nefropatía, alcoholismo, operación o traumatismo recientes. FFP = plasma fresco congelado; INR = razón internacional normalizada.

booksmedicos.org

directa (p. ej., **bivalirudina**, **lepirudina** y **argatrobán**). Se utiliza UFH y LMWH para tratar y evitar la trombosis de venas profundas, así como la embolia pulmonar (PE, *pulmonary embolism*), la angina de pecho inestable y el infarto agudo del miocardio. Se puede utilizar la **enoxaparina,** 1 mg/kg SC cada 12 h, en el tratamiento ambulatorio de la trombosis de venas profundas. Los esquemas de dosis de UFH y LMWH se basan en el peso corporal. La UFH precisa vigilancia del tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT). El intervalo terapéutico es 1.5 a 2.5 "el valor normal". Se puede utilizar heparina y LMWH durante el embarazo. La bivalirudina y el argatrobán son alternativas a la UFH y a la LMWH durante la intervención coronaria percutánea (PCI, *pecutaneous coronary intervention*) para el síndrome coronario agudo (ACS, *acute coronary syndrome*). Las dos complicaciones principales de la heparina son hemorragia y trombocitopenia inducida por heparina (HIT). Se utiliza hirudina, lepirudina o argatrobán para el tratamiento anticoagulante de pacientes con HIT. La LMWH conlleva un riesgo de hemorragia más bajo que la UFH, pero un riesgo de hemorragia más alto en pacientes con nefropatía. La LMWH también puede causar prurito, reacción cutánea local o, raras veces, necrosis de la piel.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Los fármacos orales son ácido acetilsalicílico, clopidogrel, ticlopidina y dipiridamol. El ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa; sus efectos duran lo que la vida de la plaqueta. Se debe administrar ácido acetilsalicílico no gastrorresistente (162 a 325 mg) en caso de ACS y aunque no se utiliza durante la hemorragia activa de tubo digestivo, por lo general se considera inocua su administración a pacientes muy bien vigilados con sangre oculta en heces. El clopidogrel y la ticlopidina inhiben la activación de las plaquetas al volver ineficaz el receptor de fibrinógeno. Una dosis de carga de **600 mg de clopidogrel** por vía oral da por resultado un efecto antiplaquetario completo al cabo de 2 h y efectos persistentes hasta por 48 h. La ticlopidina se utiliza muy pocas veces a causa del riesgo de neutropenia y TTP. Los efectos secundarios del ácido acetilsalicílico son principalmente digestivos y guardan relación con la dosis. Las complicaciones del clopidogrel son dispepsia, exantema o diarrea. El omeprazol reduce la eficacia.

Fármacos parenterales

Los inhibidores de GPIIb/IIIa alteran el receptor en la vía final común de la agregación plaquetaria. Los fármacos que se utilizan junto con PCI son **abciximab,** 0.25 mg/kg en carga IV seguida de 0.125 µg/kg/min (hasta 10 µg) IV, **eptifibatida,** 180 µg/kg IV en bolo durante 1 a 2 min seguidos de 2 µg/kg/min IV, o **tirofibán,** 0.4 µg/kg/min IV durante 30 min seguidos de 0.1 µg/kg/min IV. Estos fármacos se administran previa consulta con el cardiólogo intervencionista. Los pacientes que reciben inhibidores de GPIIb/IIIa tienen más riesgo de complicaciones hemorrágicas.

FIBRINOLÍTICOS

Los fibrinolíticos comprenden **estreptocinasa, anistreplasa, alteplasa/tPA, reteplasa y tenecteplasa**. Aunque es variable el mecanismo de acción, cada compuesto tarde o temprano convierte plasminógeno en plasmina, la cual degrada la fibrina en un trombo. En teoría, la alteplasa/tPA produce menos fibrinólisis sistémica, sin los efectos secundarios antigénicos de la estreptocinasa y la anistreplasa que limitan la repetición del tratamiento en los primeros seis meses y el tratamiento en los primeros 12 meses después de una infección estreptocócica. Es indispensable el apego estricto a las guías establecidas y el consentimiento informado. Pueden presentarse complicaciones hemorrágicas, entre ellas, hemorragia intracraneal. La estreptocinasa y la anistreplasa pueden causar hipotensión o anafilaxia. En el cuadro 138-1 se enumeran las contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico.

booksmedicos.org

CUADRO 138-1 Contraindicaciones generales para el tratamiento fibrinolítico

Absolutas
Hemorragia interna activa o reciente (< 14 días)
Apoplejía isquémica en los últimos dos a seis meses
Cualquier apoplejía hemorrágica previa
Cirugía intracraneal o intrarraquídea o traumatismo en los últimos dos meses
Neoplasia intracraneal o intrarraquídea, aneurisma o malformación arteriovenosa
Diátesis hemorrágica grave diagnosticada
Tratamiento anticoagulante actual (p. ej., warfarina con INR > 1.7 o heparina con incremento de aPTT)
Hipertensión no controlada (es decir, presión arterial > 185/100 mmHg)
Probable disección aórtica o pericarditis
Embarazo
Relativas*
Enfermedad ulcerosa péptica activa
Reanimación cardiopulmonar durante más de 10 min
Trastornos oftálmicos hemorrágicos
Punción de vaso no comprimible en los últimos 10 días
Edad avanzada > 75 años
Traumatismo importante u operación mayor en las últimas dos semanas a dos meses.
Enfermedad renal o hepática avanzada.

Clave: aPPT = tiempo de tromboplastina parcial activado; IRN = razón internacional normalizada.

* Las menstruaciones simultáneas no representan una contraindicación.

CUADRO 138-2 Tratamiento de urgencia de las complicaciones hemorrágicas del tratamiento antitrombótico

Fármaco	Tratamiento
Heparina	
Hemorragia leve	Cese inmediato de la administración de heparina No siempre hay un aPTT supraterapéutico El efecto anticoagulante dura hasta 3 h a partir de la última dosis IV La observación con aPTT seriada puede ser suficiente
Hemorragia grave	Protamina, 1 mg por 100 unidades de cantidad total de administración IV en las últimas 3 h La protamina se administra por vía IV con lentitud durante 1 a 3 min hasta un máximo de 50 mg en el transcurso de 10 min La protamina tiene un riesgo de anafilaxis La protamina no neutraliza por completo a la heparina de bajo peso molecular. Enoxaparina: protamina, 1 mg IV por cada 1 mg de enoxaparina administrados en las 8 h previas. Si han transcurrido 8 a 12 h desde la última dosis de enoxaparina, administrar protamina, 0.5 mg IV por cada 1 mg de enoxaparina administrada Dalteparina y tinzaparina: protamina 1 mg IV por cada 100 unidades internacionales de dalterapina o tinzaparina administradas. Si el aPTT (determinado 2 a 4 h después de la infusión de protamina) continúa prolongado. Una segunda dosis de protamina, 0.5 mg IV por 100 unidades internacionales o dalteparina o tinzaparina

(*Continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 138-2 Tratamiento de urgencia de las complicaciones hemorrágicas del tratamiento antitrombótico (*Continuación*)

Fármaco	Tratamiento
Antiagregantes plaquetarios	
Ácido acetilsalicílico	Cese de la administración de ácido acetilsalicílico Transfusión de plaquetas para aumentar el recuento en 50 000/mm^3 (por lo general se necesita un mínimo de 6 unidades de plaquetas de donadores aleatorios La inhibición plaquetaria inducida por el ácido acetilsalicílico puede durar siete días, de manera que a veces es necesario repetir las transfusiones de plaquetas.
Otros antiagregantes plaquetarios	Transfusión de plaquetas para aumentar el recuento en 50 000/mm^3 (por lo general se necesita un mínimo de 6 unidades de plaquetas de donador aleatorio) La inhibición de plaquetas provocada por los antiinflamatorios no esteroideos suele durar < 1 día La inhibición de plaquetas inducida por clopidogrel puede durar hasta 7 días
Fibrinolíticos	
Hemorragia externa leve	Presión manual
Hemorragia interna importante	Cese inmediato del fármaco fibrinolítico, antiagregante plaquetario o heparina Neutralización de la heparina con protamina según se señaló antes Determinación de grupo y pruebas de compatibilidad de la sangre con verificación de aPTT, biometría hemática completa, tiempo de coagulación de trombina y concentración de fibrinógeno Sustitución de volumen con cristaloide y concentrados eritrocíticos si es necesario
Hemorragia grave o inestabilidad hemodinámica	Todas las medidas enunciadas para la hemorragia interna importante Crioprecipitado, 10 unidades IV y volver a verificar la concentración de fibrinógeno; si la concentración de fibrinógeno es < 100 mg/100 ml, repetir crioprecipitado. Si persiste la hemorragia después del crioprecipitado o pese a la concentración de fibrinógeno de > 100 mg/100 ml, administrar FFP, 2 unidades IV Si continúa la hemorragia después del FFP, administrar un antifibrinolítico como ácido ε-aminocaproico, 5 g IV en 60 min, seguidos de 1 g/h en infusión IV continua durante 8 h o hasta que se detenga la hemorragia, o ácido tranexámico, 10 mg/kg IV cada 6 a 8 h Considerar la transfusión de 10 unidades de plaquetas de donador aleatorio
Hemorragia intracraneal	Todas las medidas enunciadas para la hemorragia interna importante o grave cuando hay alteración hemodinámica Consulta inmediata con el servicio de neurocirugía

Clave: aPTT = tiempo de tromboplastina parcial activado; FFP = plasma fresco congelado.

COMPLICACIONES DE LOS ANTITROMBÓTICOS

En el cuadro 138-2 se enumera el tratamiento de urgencia de las complicaciones hemorrágicas del tratamiento antitrombótico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 234, "Anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y fibrinolíticos", por David E. Slattery y Charles V. Pollack, Jr.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 139

Complicaciones oncológicas de urgencia

Ross J. Fleischman

Las urgencias oncológicas se originan por una neoplasia maligna subyacente o como una complicación de la radioterapia o la quimioterapia.

OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Algunos pacientes con tumores de las vías respiratorias altas y bajas presentan un agravamiento agudo de la dificultad respiratoria a causa de edema, hemorragia, infecciones o pérdida de los mecanismos de protección. Los síntomas y los signos principales son disnea, taquipnea, sibilancias y estridor. Los estudios de imagen consisten en radiografías simples, tomografía computarizada o visualización endoscópica. Las medidas de urgencia son la administración de oxígeno humidificado complementario, el mantenimiento de la vía respiratoria permeable por medio de la colocación óptima del paciente y, tal vez, la administración de una mezcla de helio y oxígeno. Si es necesaria la intubación, se prefiere una "intubación con el paciente sedado" con un broncoscopio de fibra óptica y una sonda endotraqueal de 5-0 o 6-0. A veces es necesaria una vía respiratoria quirúrgica de urgencia, como la cricotiroidotomía, la ventilación con chorro transtraqueal o bien la traqueotomía. Se debe solicitar la consulta con un oncólogo o un cirujano para el tratamiento definitivo.

METÁSTASIS ÓSEAS Y COMPRESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

El paciente con tumores sólidos, muy a menudo de la mama, el pulmón o la próstata, puede manifestar dolor, fracturas patológicas o compresión de la médula espinal a causa de las metástasis óseas. Quienes tienen compresión de la médula espinal pueden mostrar debilidad muscular, dolor radicular y disfunción intestinal o vesical. Al principio se obtienen radiografías simples para valorar las fracturas o la afectación ósea, seguidas de CT o MRI para delimitar con más detalle las lesiones. Las prioridades del tratamiento son el control del dolor con analgesia mediante opiáceos y el restablecimiento o rescate de la función. La mayor parte de las fracturas patológicas precisa intervención quirúrgica. Las metástasis óseas dolorosas se tratan con radioterapia. En el cuadro 139-1 se describe la presentación, la valoración y el tratamiento de la disfunción de la médula espinal por la neoplasia maligna.

DERRAME PERICÁRDICO MALIGNO

Los derrames pericárdicos malignos suelen ser asintomáticos, pero pueden avanzar a taponamiento cardiaco potencialmente letal. Los síntomas dependen de la rapidez de acumulación y la distensibilidad del saco pericárdico (véase cap. 24, "Miocardiopatías, miocarditis y pericardiopatías"). Algunos pacientes con derrame sintomático presentan sensación de pesadez en el tórax, disnea, tos y síncope. Los hallazgos en la exploración física comprenden taquicardia, reducción de la presión diferencial, hipotensión, distensión de las venas del cuello, apagamiento de los ruidos cardiacos y pulso paradójico.

La ecocardiografía es la prueba de elección porque demuestra el tamaño del derrame y el taponamiento. La radiografía torácica puede demostrar un contorno cardiaco aumentado de tamaño o derrame pleural. El electrocardiograma puede mostrar taquicardia sinusal, amplitud reducida del complejo QRS y alternancias eléctricas. El diagnóstico diferencial consiste

booksmedicos.org

CUADRO 139-1 Compresión maligna de la médula espinal

Sospechar	Paciente con antecedente de cáncer: en especial de pulmón, mama, próstata.
	Ubicación torácica: 70%
	Dolor progresivo que se exacerba en posición de decúbito supino
	Debilidad motriz: porción proximal de las piernas
	Cambios sensitivos y disfunción vesical o intestinal: hallazgos tardíos
Estudios de imagen	Radiografías simples: pueden detectar metástasis en cuerpos vertebrales, pero son menos sensibles y específicas para la compresión maligna de la médula espinal
	MRI: modalidad de elección, obtener imágenes de toda la columna vertebral
	Mielografía con CT: utilizada cuando no se dispone de MRI o no es accesible
Corticoesteroides	Dexametasona, 10 mg IV seguidos de 4 mg por vía oral o IV cada 6 h
	Considerar el inicio en el servicio de urgencias si se retrasan los estudios de imagen
Radioterapia	Método normal, útil en aproximadamente 70%
	No hay un esquema de radioterapia específico que haya demostrado ser superior
	El pronóstico depende en gran medida de la función neurológica previa al tratamiento
Tratamiento quirúrgico	Considerar en casos muy selectos, por ejemplo: Paciente en buen estado general y que puede someterse a operaciones extensas Esperanza de vida con pronóstico apropiado Síntomas que progresa con rapidez Agravamiento clínico durante la radioterapia Columna vertebral inestable

en miocardiopatía asociada a antineoplásicos, como la doxorrubicina y la radioterapia. Puede ser necesaria la pericardiocentesis urgente bajo control ecográfico para aliviar el taponamiento cardiaco.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

El síndrome de la vena cava superior casi siempre surge debido a la compresión externa por una neoplasia maligna externa, como cáncer pulmonar o linfoma. Las causas menos frecuentes son trombosis y tumoraciones benignas. Los síntomas más frecuentes son disnea de inicio gradual, dolor torácico, tos, distensión de las venas del cuello, edema de la cara o el brazo. La tomografía computarizada del tórax con contraste intravenoso representa el procedimiento diagnóstico de elección. Las radiografías torácicas por lo general muestran una tumoración en el mediastino.

Los pacientes con síntomas neurológicos necesitan tratamiento urgente que comprende oxígeno complementario y elevación de la cabeza y la parte superior del cuerpo. La **dexametasona,** 20 mg IV**,** o **metilprednisolona**, 125 a 250 mg IV, pueden ser útiles en pacientes con hipertensión intracraneal o linfoma. Si no hay síntomas neurológicos, el síndrome de la vena cava superior por lo general no produce agravamiento rápido y se puede esperar a la consulta para quimioterapia, radioterapia o implantación de una endoprótesis vascular. Los individuos con trombosis intravascular pueden necesitar anticoagulación, fibrinólisis o extracción del catéter.

booksmedicos.org

HIPERCALCEMIA POR NEOPLASIA MALIGNA

La hipercalcemia es más frecuente en caso de cáncer de mama y del pulmón, linfoma y mieloma múltiple. Los síntomas son inespecíficos y consisten en polidipsia, poliuria, debilidad generalizada, letargo, anorexia, náusea, estreñimiento, dolor abdominal, hipovolemia y alteraciones mentales.

Los signos y síntomas clínicos guardan relación con la rapidez del incremento y ocurren por encima de los 12 mg/100 ml (ionizado > 5.5 mg/100 ml). El ECG puede mostrar un acortamiento del intervalo QT, depresión de ST y bloqueos auriculoventriculares.

La infusión de **solución salina normal** es el componente fundamental del tratamiento. Ya no se recomienda la furosemida. El tratamiento posterior se debe decidir con el oncólogo que atiende al paciente. Los bisfosfonatos, como el **ácido zoledrónico,** 4 mg IV durante 15 min, o **pamidronato,** 60 a 90 mg IV en 4 a 24 h, pueden evitar la resorción ósea. La **calcitonina,** 4 unidades internacionales/kg SC o IM produce una disminución más rápida de las concentraciones de calcio. Los glucocorticoides pueden ser útiles en el linfoma y en el mieloma múltiple. Hay que considerar la hemodiálisis en individuos con cambios profundos del estado mental, insuficiencia renal o en aquellos que no toleran una infusión de solución salina normal (véase el cap. 4, "Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos").

HIPONATREMIA POR SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (SIADH)

La secreción inapropiada de ADH muy a menudo se relaciona con carcinoma pulmonar broncógeno, pero también puede presentarse por la quimioterapia o los medicamentos. Los síntomas consisten en anorexia, náusea, cefalea, alteraciones mentales y convulsiones. La hiponatremia leve (> 125 meq/L) suele ser asintomática.

El SIADH se debe sospechar en pacientes con cáncer que presentan hiponatremia normovolémica. Las anomalías de laboratorio son osmolalidad sérica < 280 mOsm/L, osmolalidad urinaria > 100 mOsm/L y sodio urinario > 20 meq/L. El diagnóstico diferencial comprende hipotiroidismo, insuficiencia renal, cirrosis, crisis suprarrenal e hipovolemia/hipervolemia.

La hiponatremia leve > 125 meq/L se trata con **restricción de agua** de 500 ml/día y seguimiento a corto plazo. La hiponatremia más grave se trata con **furosemida,** 0.5 a 1 mg/kg por vía oral mediante infusión en solución salina normal para mantener la normovolemia. La **demeclocicina,** 300 a 600 mg por vía oral dos veces al día puede aumentar la excreción de agua. La **solución salina hipertónica al 3%** se reserva para la hiponatremia grave < 120 meq/L con convulsiones o estado de coma. Una infusión de 25 a 100 ml/h debe ajustarse a una corrección de 0.5 a 1 meq/h con un máximo de 12 meq/L/día (véase cap. 4 "Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos").

CRISIS SUPRARRENAL

La crisis suprarrenal es causada con más frecuencia por la tensión fisiológica aguda ante una supresión de las suprarrenales inducida por esteroides exógenos o la infiltración maligna del tejido suprarrenal. Los síntomas consisten en debilidad o náusea e hipotensión que no responde a los líquidos. Las anomalías de laboratorio pueden ser hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasemia. Lo ideal es obtener una concentración sérica de cortisol antes de administrar esteroides. Se trata de forma empírica la insuficiencia suprarrenal mediante **hidrocortisona** en dosis de estrés de 100 a 150 mg IV, **metilprednisolona,** 20 a 30 mg IV, o **dexametasona,**

booksmedicos.org

4 mg IV, cristaloides IV y tratamiento de apoyo (véase cap. 132 "Insuficiencia suprarrenal y crisis suprarrenal").

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

El síndrome de lisis tumoral ocurre cuando cantidades masivas de potasio, fosfato y ácido úrico son liberadas hacia la circulación sistémica. Por lo general ocurre uno a tres días después de la quimioterapia de la leucemia aguda o el linfoma. La hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia resultantes pueden causar precipitados de ácido úrico y depósitos de fosfato de calcio en el riñón con insuficiencia renal, arritmias potencialmente letales, tetania y convulsiones. La valoración de laboratorio debe comprender ECG de 12 derivaciones, concentraciones de electrólitos básicas, biometría hemática completa, ácido úrico y fósforo.

Las medidas preventivas reducen la frecuencia del síndrome de lisis tumoral. La hiperpotasemia es el riesgo más inmediato para la vida. El tratamiento de la hiperpotasemia es con **insulina, glucosa, bicarbonato** (si hay acidosis), **kayexalato y albuterol** (véase cap. 4 "Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos"). Se evita la administración de **calcio,** a menos que se observen arritmias ventriculares o ensanchamiento de los complejos QRS, ya que puede agravar la precipitación del fosfato de calcio en el riñón. La **infusión de líquidos isotónicos** intensiva revierte la hipovolemia y ayuda a evitar el depósito renal de ácido úrico y de cristales de fosfato de calcio. La hiperuricemia se puede tratar con **rasburicasa,** 0.2 mg/kg IV. La hiperfosfatemia se trata con **insulina y glucosa** IV. Los fijadores de fosfato tienen poco efecto. Hay que considerar la hemodiálisis en caso de concentraciones de potasio superiores a 6 meq/L, concentraciones de ácido úrico superiores a 6 meq/l, concentraciones de ácido úrico superiores a 10 mg/100 ml, concentraciones de fosfato superiores a 10 mg/100 ml, valores de creatinina mayores de 10 mg/100 ml, hipocalcemia sintomática o sobrecarga de volumen. Los pacientes con síndrome de lisis tumoral se deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

NEUTROPENIA FEBRIL

La neutropenia febril se define por temperaturas superiores a 38 ºC durante 1 h o una sola temperatura superior a 38.3 °C con un recuento absoluto de neutrófilos (ANC, *absolute neutrophil count*) inferior a 1000 células/mm^3. Los recuentos de neutrófilo suelen alcanzar un nadir 10 a 15 días después de la quimioterapia y un rebote cinco días después.

Los pacientes neutropénicos con fiebre a menudo carecen de signos y síntomas localizadores porque se atenúa la respuesta inmunitaria. Se debe prestar mucha atención a todas las superficies de la piel, zonas mucosas y zonas de acceso vascular en las cuales el paciente pueda tener una infección oculta. El tacto rectal no suele realizarse hasta después de la primera administración de antibióticos por el temor de provocar bacteriemia.

La valoración de laboratorio comprende biometría hemática completa con cifra diferencial, hemocultivos obtenidos a través de la luz de todos los catéteres a permanencia, así como de un catéter periférico, examen general de orina, urocultivo y radiografías torácicas, electrólitos, pruebas de función renal y hepática. Otros estudios basados en los síntomas pueden ser coprocultivo (diarrea), cultivo de esputo (tos), punción lumbar (cefalea, rigidez del cuello, alteración del estado mental), cultivo de la herida (drenaje) y tomografía computarizada o ecografía (dolor abdominal).

booksmedicos.org

CUADRO 139-2 Recomendaciones para la antibioticoterapia empírica inicial en la neutropenia febril

Circunstancia	Fármaco y dosis en el adulto	Comentarios
Paciente ambulatorio	Ciprofloxacina, 500 mg orales cada 8 h *y* Amoxicilina/clavulanato, 500 mg orales cada 8 h	Útil en pacientes con bajo riesgo con valoraciones diarias por el personal médico en los primeros tres días
Monoterapia	Cefepima, 2 g IV cada 8 h *o* Ceftacidima, 2 g IV cada 8 h *o* Imipenem/cilastatina, 1 g IV cada 8 h *o* Meropenem, 1 g IV cada 8 h *o* Piperacilina (tazobactam, 4.5 g IV cada 6 h)	La monoterapia con estos antimicrobianos de amplio espectro al parecer es tan satisfactoria como la biterapia en casi todas las circunstancias
Biterapia	Uno de los fármacos de monoterapia *más* Gentamicina, 1.7 mg/kg IV cada 8 h *o* Tobramicina, 1.7 mg/kg IV cada 8 h *o* Amikacina 5 mg/kg IV cada 8 h	Los avances potenciales comprenden efectos sinérgicos contra algunas bacterias gramnegativas y disminución del surgimiento de resistencia a fármacos Más riesgo de efectos secundarios, entre ellos nefrotoxicidad, ototoxicidad e hipopotasemia
Factores de riesgo para la infección grave por grampositivos (véase texto)	Vancomicina, 1 g IV cada 12 h *más* Cefepima, 2 g IV cada 8 h *o* Ceftazidima, 2 g IV cada 8 h *o* Imipenem/ cilastatina, 1 g IV cada 8 h *o* Meropenem, 1 g IV cada 8 h	La vancomicina no suele ser necesaria para la antibioticoterapia empírica inicial si está disponible para las modificaciones subsiguientes del tratamiento Se puede incorporar vancomicina en los esquemas terapéuticos iniciales de pacientes con alto riesgo en instituciones con tasas de infección por grampositivos más altas

La decisión de administrar antibióticos empíricos y de hospitalizar se tomará en consulta con el oncólogo del paciente. En general, los **antibióticos empíricos** están indicados (cuadro 139-2) ante una ANC < 500/mm^3. Para las cifras de neutrófilos de entre 500 y 1000, la decisión se basa en el cuadro clínico del paciente. Hay que añadir **vancomicina** en caso de mucositis grave, infección de la herida del catéter, uso reciente de profilaxis con fluoroquinolonas, hipotensión, residencia en un centro de salud con *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina intrahospitalario o antecedente de colonización con microorganismos grampositivos resistentes.

SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD

El síndrome de hiperviscosidad es la alteración del flujo sanguíneo por incrementos anormales de las paraproteínas o de los hemocomponentes celulares. Ocurre sobre todo en pacientes con disproteinemia, leucemia aguda o policitemia. Los hematocritos superiores a 60% y el recuento de leucocitos > 100 000/mm^3 a menudo producen síndromes de hiperviscosidad.

booksmedicos.org

Los síntomas iniciales consisten en fatiga, dolor abdominal, cefalea, visión borrosa, disnea, fiebre o alteración del estado mental. Puede ocurrir trombosis o hemorragia. Los hallazgos en la exploración física consisten en hemorragias retinianas, exudados y vasos "unidos como salchichas". El incremento de la viscosidad sérica (> 5), la formación de pila de monedas (eritrocitos apilados como monedas) o la electroforesis de proteína anormal (IgM > 4 g/100 ml) respaldan el diagnóstico.

El tratamiento inicial consiste en **líquidos isotónicos intravenosos** y **plasmaféresis o leucoféresis** en consulta con un hematólogo. Una medida temporal en individuos en estado de coma es la **flebotomía** de 1000 ml con una infusión simultánea de 2 a 3 L de solución salina isotónica. No se recomienda la transfusión de eritrocitos ya que puede aumentar la viscosidad sanguínea.

TROMBOEMBOLIA

La tromboembolia es la segunda causa principal de muerte en pacientes con cáncer. Véase en el cap. 25 la descripción del diagnóstico y el tratamiento de la trombosis de venas profundas y la embolia pulmonar. Los pacientes con cáncer, incluso los que tienen metástasis cerebrales, no parecen tener más riesgo de complicaciones hemorrágicas relacionadas con anticoagulantes.

NÁUSEA Y VÓMITO

La quimioterapia suele producir náusea y vómito. Otras causas son enteritis por radiación, obstrucción intestinal, infección o infiltración tumoral e hipertensión intracraneal. El tratamiento consiste en rehidratación, administración de antieméticos y corrección de los trastornos electrolíticos (cuadro 139-3).

CUADRO 139-3 Antieméticos para el vómito inducido por quimioterapia antineoplásica

Clase y fármaco	Dosis en el adulto	Comentarios
Antagonistas de receptores de dopamina		
Metoclopramida	10 mg IV o IM	Efectos secundarios extrapiramidales relacionados con la dosis
Prometazina	25 mg IV o IM	La aplicación IV es frecuente, pero no está aprobada por la FDA
Antagonistas de serotonina		
Dolasetrón	100 mg (o 1.8 mg/kg) IV en 5 min	Estreñimiento, cefalea (todos)
Granisetrón	10 μg/kg IV en 5 min	
Ondansetrón	32 mg (o 0.15 mg/kg) IV en 15 min	
Corticoesteroides		
Dexametasona	20 mg IV	Mecanismo desconocido, no inmunodepresión
Benzodiazepinas		
Lorazepam	1 a 2 mg IV	Sedación, ansiólisis
Antagonistas de receptores de histamina		
Difenhidramina	50 mg IV o IM	Efecto terapéutico leve

Clave: FDA = U.S Food and Drug Administration.

booksmedicos.org

EXTRAVASACIÓN DE ANTINEOPLÁSICOS

Si sobreviene irritación durante una infusión por un catéter periférico, se interrumpe la infusión y se intenta la aspiración por el catéter. Las manifestaciones clínicas de la extravasación son dolor, eritema y edema, por lo general en las primeras horas después de la infusión. Se consulta con el oncólogo del paciente para analizar el empleo de antídotos para la extravasación de antraciclinas, alcaloides de la vinca, mitomicina, cisplatino, mecloroetamina y paclitaxel.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 235, "Complicaciones oncológicas de urgencia", por Paul Blackburn.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 140

Cefalea y dolor facial

Steven Go

La cefalea es un síntoma frecuente en el servicio de urgencias. El objetivo fundamental del médico de urgencias es detectar las causas de cefalea que pongan en peligro la vida del paciente o algún órgano.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las cefaleas se dividen en *primarias* y en aquellas por causas *secundarias.* Los síndromes de cefalea primaria comprenden los diversos tipos de migraña, las cefaleas de tipo tensional y la cefalea en racimos, en tanto que las cefaleas secundarias tienen múltiples causas (cuadro 140-1). Las manifestaciones clínicas particulares de una determinada cefalea dependen de la causa específica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe obtener una anamnesis pormenorizada para dilucidar el tipo de cefalea (constante, creciente, decreciente, diferente de las cefaleas previas), inicio (en especial inicio brusco, que a menudo es un indicio precursor de una causa peligrosa), ubicación, síntomas concomitantes (síncope, alteraciones del grado de conciencia, rigidez o dolor de nuca, cambios visuales persistentes, fiebre, convulsiones), fármacos, exposición a sustancias tóxicas (p. ej., monóxido de carbono), trastornos concomitantes relacionados (VIH, neoplasia maligna, coagulopatía estado de hipercoagulabilidad, hipertensión) y antecedentes familiares (migraña, hemorragia subaracnoidea [SAH]).

La exploración física se debe adaptar al diagnóstico diferencial. Las partes relevantes de la exploración comprenden signos vitales, exploración de cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta (HEENT) (senos paranasales, arterias temporales, exploración con lámpara de hendidura, fundoscopia, tonometría, pruebas de meningismo) y exploración neurológica (estado mental, pares craneales, función motriz y sensitiva, reflejos, exploración cerebelosa, marcha y postura).

El estudio de imagen principal para la cefalea en el servicio de urgencias sigue siendo la tomografía computarizada de la cabeza sin medio de contraste, la cual suele descartar causas que exigen intervención urgente, con la notable excepción de la hemorragia subaracnoidea. En 2008, el *American College of Emergency Physicians* (ACEP) hizo las siguientes recomendaciones:

1. Los pacientes que acuden al servicio de urgencias con cefalea y nuevos hallazgos anormales en una exploración neurológica (p. ej., déficit focal, alteración del estado mental,

booksmedicos.org

CUADRO 140-1 Causas de la cefalea

Causas secundarias críticas	Causas secundarias reversibles	Síndromes de cefalea primaria
Trastornos vasculares	Infecciones del sistema nervioso central	Migraña
Hemorragia subaracnoidea	Focales	Tensional
Hemorragia intraparenquimatosa	Sistémicas	En racimos
Hematoma epidural	Sinusales	
Hematoma subdural	Odontógenas	
Apoplejía	Óticas	
Trombosis de seno cavernoso/venoso	Causas relacionadas con fármacos	
Malformaciones arteriovenosas	Uso prolongado de analgésicos (uso excesivo de fármacos)	
Arteritis temporal	Glutamato monosódico	
Disección de la arteria carótida o vertebral	Causas diversas	
Infección del sistema nervioso central	Pospunción lumbar	
Meningitis	Urgencia hipertensiva	
Encefalitis		
Absceso cerebral		
Tumores		
Seudotumor cerebral		
Trastornos oftálmicos		
Glaucoma		
Iritis		
Neuritis óptica		
Causas relacionadas con fármacos		
Nitratos y nitritos		
Inhibidores de la monoamina oxidasa		
Abstinencia de alcohol		
Toxicidad		
Intoxicación por monóxido de carbono		
Trastornos endocrinos		
Feocromocitoma		
Trastornos metabólicos		
Hipoxia		
Hipoglucemia		
Hipercapnia		
Edema cerebral de grandes alturas		
Preeclampsia		

disfunción cognitiva) se deben someter a CT craneal de urgencia sin medio de contraste (recomendación de nivel B).

2. Los individuos que acuden con cefalea grave de inicio súbito reciente se deben someter a una CT de la cabeza de urgencia (recomendación de nivel B).
3. En los pacientes con infección por VIH que tienen un nuevo tipo de cefalea se debe considerar un estudio por neuroimágenes de urgencia (recomendación de nivel B).
4. En los pacientes que tienen > 50 años de edad y que acuden con un nuevo tipo de cefalea, pero con una exploración neurológica normal, se debe considerar un estudio de neuroimágenes urgente (programado antes del alta del servicio de urgencias) (recomendación de nivel C).

De acuerdo con el diagnóstico más probable, pueden ser útiles en el servicio de urgencias otras modalidades, como MRI (tumores, hemorragias subdurales isodensas, trombosis veno-

booksmedicos.org

sa cerebral) y angiografía por tomografía computarizada (alta probabilidad de SAH con CT normal y no es posible la punción lumbar (LP, *lumbar puncture*), disección de una arteria cervical).

La punción lumbar sirve para descartar meningitis o SAH (si la CT es normal). La CT debe anteceder a la LP cuando hay probabilidad de hipertensión intracraneal.

La **hemorragia subaracnoidea** (véase también cap. 141) suele manifestarse por el inicio súbito y grave del "peor dolor de cabeza de mi vida". Sin embargo, este cuadro clínico no es absoluto. A veces es desencadenado por el esfuerzo, pero también ocurre en forma espontánea. Aunque pueden observarse hallazgos neurológicos, alrededor del 50% de las exploraciones neurológicas en los pacientes con SAH son normales.

La **meningitis** (véase también cap. 148) puede causar una cefalea de inicio súbito, por lo general asociada a fiebre y meningismo, así como fotofobia; sin embargo, el meningismo suele ser más sutil que lo que muchos médicos lo perciben. Algunos pacientes con inmunodepresión presentan una meningitis oportunista de inicio más gradual.

La **hemorragia intraparenquimatosa** y la **apoplejía** (véase también cap. 141) pueden manifestarse por cefaleas, aproximadamente 50 y < 25% de los casos, respectivamente. Suele haber otros signos y síntomas neurológicos. Las cefaleas por hematoma subdural (véase también cap. 160) ocurren con traumatismo en zonas distantes, por lo general en pacientes con riesgo (alcohólicos, ancianos y los que están recibiendo anticoagulantes).

Las cefaleas relacionadas con **tumores cerebrales** pueden ser bilaterales, unilaterales, constantes o intermitentes. La cefalea puede ser peor por las mañanas, acompañarse de náusea y vómito y ser postural. Sólo 8% tiene anomalías en la exploración neurológica.

La **trombosis venosa cerebral** se manifiesta por cefalea, vómito y convulsiones en pacientes con un estado de hipercoagulabilidad (anticonceptivos orales, posparto, perioperatorio, diversas deficiencias de factores de la coagulación, mutaciones o policitemia). Puede haber papiledema y las manifestaciones neurológicas pueden aparecer y desaparecer.

Los pacientes con **arteritis temporal** (véase también cap. 149 y cuadro 140-2) muy a menudo presentan cefalea (60 a 90%), la cual con mucha frecuencia es unilateral, frontotemporal (puede ser bilateral), grave y pulsátil. Los síntomas asociados consisten en claudicación mandibular, polimialgia reumática, síntomas de infecciones respiratorias altas y cambios visuales. La arteria temporal afectada puede ser dolorosa, no pulsátil o caracterizarse por disminución del pulso, pero también puede ser normal.

Los **trastornos oftálmicos** (véase también cap. 149), como glaucoma agudo, pueden manifestarse por cefalea intensa y a menudo se acompañan de náusea y vómito. Estos trastornos pueden diagnosticarse con una exploración oftálmica detallada, lo que comprende la medición de las presiones intraoculares.

CUADRO 140-2 Criterios para el diagnóstico de arteritis temporal.

Edad > 50 años
Cefalea circunscrita de inicio reciente
Hipersensibilidad dolorosa de la arteria temporal o disminución del pulso
Velocidad de eritrosedimentación > 50 mm/h
Hallazgos anormales en la biopsia arterial

*Deben cumplirse tres de los cinco criterios.

booksmedicos.org

Las **migrañas (jaquecas)** por lo general tienen un inicio gradual, duran de 4 a 72 h y suelen ser unilaterales, pulsátiles y se exacerban con la actividad física. A menudo se presentan náusea y vómito, fotofobia y fonofobia. También surgen otros síntomas neurológicos, como auras visuales, hemiparestesias, hemiparesias y afasia, pero si son de inicio reciente, la migraña es un diagnóstico de exclusión. Cualquier cambio en la migraña característica del paciente debe despertar la sospecha de otras causas de cefalea.

Las **cefaleas** en racimos son infrecuentes (0.4% de la población de Estados Unidos) y se presentan con dolor intenso, orbitario unilateral, supraorbitario o temporal que persiste durante 15 a 180 min, y que a menudo se acompaña de lagrimeo, congestión nasal, rinorrea y congestión de las conjuntivas. Estos síntomas tienden a aparecer todos los días durante semanas sólo para remitir durante semanas a años.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. En la SAH, las posibilidades de recurrencia de la hemorragia pueden reducirse si se mantiene la presión arterial previa a la hemorragia (o presión arterial media [MAP] < 130 mmHg si se desconoce la presión arterial inicial). Esto se realiza mejor mediante la administración de un antihipertensor IV ajustable como **labetalol** (la dosis inicial característica en el adulto es 10 a 20 mg durante 1 a 2 min; la dosis de infusión continua por lo general comienza en 2 mg/min, que se ajusta conforme al efecto). La **nimodipina** (60 mg por vía oral cada 4 h) puede producir mejorías moderadas en los resultados por la disminución del vasoespasmo. Es conveniente la **consulta urgente** con el servicio de neurocirugía.
2. Los pacientes con probable meningitis deben recibir antibioticoterapia empírica de inmediato. No se debe demorar ésta hasta obtener los resultados de la punción lumbar o los estudios de imagen.
3. Los fármacos eficaces para tratar al paciente con cefalea de tipo migraña son **dihidroergotamina (DHE),** sumatriptán y los **antieméticos antagonistas de la dopamina (metoclopramida, clopromacina, proclorperazina)**. En el cuadro 140-3 se enumeran las dosis y los aspectos que hay que tener en cuenta para el empleo de estos fármacos. Las guías actuales recomiendan los opiáceos sólo cuando resulta ineficaz el tratamiento específico de las migrañas.
4. Las cefaleas en racimo se resolverán con la administración de **oxígeno de alto flujo** en 70% de los casos. El mesilato de dihidroergotamina, los antiinflamatorios no esteroideos y el sumatriptán también son eficaces; sin embargo, los fármacos orales pueden ser ineficaces por el tiempo que se necesita para la absorción y la duración breve de la cefalea.
5. Las indicaciones para la hospitalización comprenden la presencia de una causa de cefalea potencialmente letal o la imposibilidad de lograr el control adecuado de los síntomas en el servicio de urgencias. Hay que tener un bajo umbral para la consulta con el especialista cuando se sospecha una causa grave de la cefalea.
6. Las instrucciones para el alta deben comprender las advertencias al paciente para la vigilancia (fiebre, rigidez de nuca, cambios visuales y nuevos síntomas y signos neurológicos), así como precauciones para la medicación cuando el paciente recibió o está recibiendo fármacos que pueden causar somnolencia. El momento apropiado para referir al paciente depende del diagnóstico operativo. Por ejemplo, cuando se sospecha arteritis temporal sin cambios de la agudeza visual, es necesaria la atención de un oftalmólogo en las primeras 24 h, en tanto que en el caso de una migraña característica podría efectuarse la referencia no urgente a un médico de atención primaria.

booksmedicos.org

CUADRO 140-3 Opciones de tratamiento de la cefalea de tipo migraña

Fármaco	Dosis y complementos	Contraindicaciones (CI), precauciones (PC) y notas
Dihidroergotamina	1 mg IV en 3 min, tratamiento preliminar con metoclopramida o clorpromazina o proclorperazina para reducir las náuseas y los vómitos	CI: embarazo, hipertensión (no controlada), coronariopatía, utilización reciente de sumatriptán, migraña hemipléjica o basilar PC: puede causar náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal
Sumatriptán	6 mg SC	CI: embarazo, hipertensión (no controlada), coronariopatía, utilización de ergotamina en las últimas 24 h, uso de inhibidor de monoamina oxidasa, migraña hemipléjica o basilar PC: efectos secundarios leves; raras veces, espasmo de la arteria coronaria, infarto del miocardio, arritmias
Cetorolac	30 mg IV o 60 mg IM	CI: antecedente de enfermedad ulcerosa péptica (sobre todo en ancianos) PC: fármaco clase B en el embarazo, evitar en el tercer trimestre
Clorpromazina	Tratamiento preliminar con carga de solución salina isotónica para reducir al mínimo la hipotensión; 7.5 mg IV	PC: fármaco clase C en el embarazo, puede causar hipotensión, somnolencia, reacciones distónicas. *Nota:* antiemético eficaz
Proclorperazina	5 a 10 mg IV o PR	PC: fármaco clase C en el embarazo, puede causar somnolencia, reacciones distónicas. *Nota:* antiemético eficaz
Metoclopramida	10 mg IV	PC: fármaco clase B en el embarazo, puede causar somnolencia, reacciones distónicas *Nota:* antiemético eficaz
Droperidol	2.5 mg IV con lentitud, o 2.5 mg IM	PC: se han comunicado casos de prolongación del intervalo QT o taquicardia ventricular polimorfa en entorchado
Olanzapina	10 mg IM	Prolongación del intervalo QT
Sulfato de magnesio	2 g IV en 30 min	*Nota:* no validado, pero tratamiento ocasionalmente útil (eficaz en la eclampsia)
Metilprednisolona	125 mg IV o IM	*Nota:* no validado, pero tratamiento de rescate esporádicamente útil
Dexametasona	10 mg IV	*Nota:* disminución de recurrencia de cefalea cuando se utiliza como tratamiento complementario

DOLOR FACIAL

El trastorno temporomandibular (TMD, *temporomandibular disorder*) produce dolor en la articulación temporomandibular, los músculos y los ligamentos circundantes. Los pacientes suelen quejarse de dolor articular y ruido con el movimiento, trabamiento de la mandíbula, limitaciones del movimiento de la mandíbula y bruxismo. El tratamiento del TMD en el servicio de urgencias consiste en **antiinflamatorios no esteroideos** y **analgésicos narcóticos.** Se debe efectuar el seguimiento por un odontólogo o un cirujano oral.

booksmedicos.org

La neuralgia del trigémino se manifiesta como un dolor intermitente, de segundos de duración "de tipo eléctrico" que tiene la distribución del nervio trigémino unilateral. El tratamiento inicial puede consistir en **carbamazepina** (100 mg por vía oral dos veces al día), el cual ha resultado muy eficaz. Remitir a los pacientes a un neurólogo cuando no responden al tratamiento.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 159, "Cefalea y dolor facial", por Christopher J. Denny y Michael J. Schull.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 141

Apoplejía, isquemia cerebral transitoria y hemorragia subaracnoidea

Steven Go

El *accidente cerebrovascular* (*apoplejía)* se define como cualquier proceso patológico que interrumpe el flujo sanguíneo en el cerebro. Las apoplejías isquémicas (87%) son más frecuentes que las hemorrágicas intracerebrales (10%) y que la hemorragia subaracnoidea traumática (SAH, *subarachnoid hemorrhage*) (cuadro 141-1). Una isquemia cerebral transitoria (TIA, *transient ischemic attack*) es una disfunción neurológica transitoria que suele durar menos de 1 a 2 h, pero la duración ya no sirve para distinguir entre TIA y apoplejía, es mejor considerarlos como enfermedades similares que forman parte de un proceso continuo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos específicos en los pacientes con apoplejía dependen de las regiones del cerebro afectadas y de la gravedad de la lesión (cuadro 141-2). Es importante recordar que la manifestación de la apoplejía puede variar mucho respecto de los síndromes que suelen describirse.

Si resulta afectada la arteria cerebral anterior, los síntomas característicos consisten en debilidad de la pierna contralateral y cambios sensitivos. Una apoplejía característica que afecta a la arteria cerebral media se manifiesta por hemiparesia (brazo más que pierna), parálisis facial y disfunción sensitiva. Puede presentarse debilidad de la mitad inferior de la cara (variable) y la preferencia de la mirada ipsolateral. La afasia (receptiva o expresiva) se observa con frecuencia cuando está afectado el hemisferio dominante (por lo general izquierdo) en tanto que el síndrome de inatención del lado contrario indica afectación del hemisferio no dominante.

Una apoplejía que afecte a la circulación posterior puede manifestarse de manera muy sutil. Se presentan en forma independiente o en varias combinaciones hallazgos como cefalea unilateral, defectos de campo visual, mareos, vértigo, diplopía, disfagia, ataxia, déficit de pares craneales o debilidad de ambas extremidades. La obstrucción de la arteria basilar produce cuadriplejía grave, estado de coma y el síndrome de enclaustramiento. Las apoplejías cerebelosas se presentan de la misma manera que los demás síndromes de apoplejía posterior, pero pueden agravarse con rapidez si hay edema o hematoma.

La disección de la arteria cervical puede afectar tanto a los sistemas arteriales anterior como posterior y, por tanto, puede tener manifestaciones muy variables, pero los síntomas en una disección de la carótida interna pueden consistir en cefalea unilateral (50 a 67%), dolor del cuello (25%) o dolor de la cara (10%). Las disecciones de la arteria vertebral pueden manifestarse por cefalea (69%) y dolor de la parte posterior del cuello (46%), que puede ser unilateral o bilateral.

Las hemorragias intracraneales pueden ser indistinguibles, en términos clínicos, del infarto cerebral y pueden manifestarse por cualesquiera de los síndromes anatómicos que se señalaron antes. Es característico que la SAH se manifieste por un inicio súbito de cefalea muy intensa. En 20% de los casos, ocurre durante la actividad asociada a aumento de la presión arterial, como coito, levantamiento de pesas, defecación o tos. Puede ocurrir vómito, fotofobia, irritación de la nuca, febrícula y alteración del estado mental. Los hallazgos focales ocurren en función de la ubicación del aneurisma. En muchos pacientes se puede obtener un antecedente reciente que indique una filtración de advertencia. Los síntomas pueden

booksmedicos.org

CUADRO 141-1 Clasificación de la apoplejía

Tipo de apoplejía	Mecanismo	Causas principales	Notas clínicas
Isquémico			
Trombótica	Estenosis de una luz vascular lesionada por un proceso *in situ*, en general la formación de coágulo	Ateroesclerosis Vasculitis Disección arterial Policitemia Estado hipercoagulable Infección (infección por el virus de inmunodeficiencia humana, sífilis, triquinosis, tuberculosis, aspergilosis)	Los síntomas suelen tener un inicio gradual y aparecer y desaparecer La causa más frecuente de isquemia cerebral transitoria
Embólica	Obstrucción de una luz vascular normal por material intravascular proveniente de un lugar distante	Vegetaciones valvulares Trombos murales Émbolos paradójicos Tumores cardiacos (mixomas) Émbolos arteriales, arteriales de origen proximal Émbolos de grasa Émbolos de partículas (uso de fármacos intravenosos) Émbolos sépticos	Típicamente de inicio súbito. Constituye 20% de las apoplejías
Hipoperfusión	Disminución del flujo sanguíneo que origina hipoperfusión del encéfalo	Insuficiencia cardiaca que produce hipotensión sistémica	Patrón de lesión difusa en regiones irrigadas Los síntomas pueden aparecer y desaparecer con los factores hemodinámicos
Hemorrágica			
Intracerebral	Hemorragia intraparenquimatosa por arteriolas previamente debilitadas	Hipertensión Amiloidosis Anticoagulación yatrógena Malformaciones vasculares Utilización de cocaína	El aumento de la presión intracraneal produce daño neuronal local La vasoconstricción secundaria mediada por productos de degradación de la sangre o los mecanismos neuronales (diasquisis) pueden causar cambios en el flujo sanguíneo de otras zonas Los riesgos comprenden edad avanzada, antecedente de apoplejía, tabaquismo o alcoholismo Más frecuente en asiáticos y negros
Subaracnoidea no traumática	Hemorragia hacia el espacio subaracnoideo	Desgarro de aneurisma de Berry Desgarro de malformación vascular	Puede ir precedido de una cefalea centinela (“hemorragia de advertencia”)

booksmedicos.org

CUADRO 141-2 Síntomas de apoplejía

Síntomas habituales	Entumecimiento o debilidad súbitos de la cara, el brazo o la pierna, en especial unilateral Confusión o afasia súbitas Déficit de la memoria súbito o dificultades en la orientación espacial o la percepción Déficit visual o diplopía de aparición súbita Mareos, alteraciones de la marcha o ataxia súbitos Cefalea intensa súbita sin ninguna causa conocida
Síntomas no habituales	Pérdida del conocimiento o síncope Disnea Dolor súbito en cara, tórax, brazos o piernas Convulsiones Caídas o accidentes Hipo súbito Náusea súbita Fatiga súbita Palpitaciones súbitas Alteración del estado mental

resolverse en forma espontánea a medida que la sangre se difunde hacia el espacio de la SAH. Por tanto, no hay que confundirse con una mejoría del estado clínico cuando los antecedentes son muy indicativos de SAH.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La apoplejía se manifiesta de manera variable y sutil. Hay que valorar los factores de riesgo: ancianos, fibrilación auricular, hipertensión, diabetes, tabaquismo, coronariopatía ateroesclerótica, sustitución valvular e infarto del miocardio reciente. Deben investigarse los mecanismos causales (p. ej., síntomas de apoplejía o cefaleas después de manipulación quiropráctica). En vista de las numerosas manifestaciones clínicas posibles, son múltiples los cuadros clínicos que se parecen a la apoplejía (cuadro 141-3) y se debe hacer todo lo posible por descartarlos. Es esencial determinar con exactitud el momento en que se vio al paciente por última vez en su estado neurológico basal. Por último, hay que determinar si el individuo es elegible para recibir tratamiento trombolítico cuando la apoplejía representa el principal diagnóstico operativo (cuadros 141-4 y 141-5).

Hay que centrar la exploración física en la exploración neurológica, con énfasis especial en la detección de meningismo, signos de émbolos, papiledema y hemorragia prerretiniana. Cuando se atiende por primera vez al paciente, hay que calcular una calificación en la escala de apoplejía de los *National Institutes of Health* (NIHSS) (cuadro 141-6).

Dado que es esencial administrar el tratamiento lo antes posible, no se debe prolongar indebidamente la anamnesis ni la exploración física.

Es indispensable una CT urgente sin medio de contraste (que interpreta mejor un neurorradiólogo) para determinar si hay una hemorragia o un trastorno parecido a la apoplejía.

La mayor parte de las apoplejías isquémicas agudas no se visualizarán en las primeras horas de que ocurrieron.

El diagnóstico diferencial de SAH es amplio (cuadro 141.7). Los tomógrafos modernos tienen una sensibilidad de 98% para detectar SAH en las primeras 12 h posteriores al inicio de los síntomas. Cuando se sospecha SAH y la CT es negativa, la mayoría de los expertos está de acuerdo en la necesidad de una punción lumbar. La xantocromía del líquido cefa-

booksmedicos.org

CUADRO 141-3 Diagnósticos diferenciales de las consecuencias de los síntomas de apoplejía aguda

Cuadro parecido a apoplejía	Manifestaciones clínicas distintivas
Convulsiones/parálisis postictal (parálisis de Todd)	Parálisis transitorias consecutivas a convulsión, que por lo general desaparece con rapidez; puede confundirse con isquemia cerebral transitoria. Las convulsiones pueden ser secundarias a accidente cerebrovascular
Síncope	No hay síntomas neurológicos persistentes o concomitantes
Neoplasia o absceso del cerebro	Hallazgos neurológicos focales, signos de infección, detectables con estudios de imagen
Hematoma epidural/subdural	Antecedente de traumatismo, alcoholismo, utilización de anticoagulantes, trastorno hemorrágico, detectable con estudios de imagen
Hemorragia subaracnoidea	Inicio súbito de cefalea intensa
Hipoglucemia	Se puede detectar mediante la determinación de glucosa a la cabecera del enfermo, antecedente de diabetes mellitus
Hiponatremia	Antecedente de uso de diuréticos, neoplasia, ingestión excesiva de agua libre
Encefalopatía hipertensiva	Inicio gradual; disfunción cerebral global, cefalea, delirio, hipertensión, edema cerebral
Meningitis/encefalitis	Fiebre, puede haber inmunodepresión, meningismo, detectable con punción lumbar
Coma hiperosmótico	Concentraciones de glucosa extremadamente altas, antecedente de diabetes mellitus
Encefalopatía de Wernicke	Antecedente de alcoholismo o desnutrición; tríada consistente en ataxia, oftalmoplejía y confusión
Laberintitis	Síntomas predominantemente vestibulares; el paciente no debe tener otros hallazgos focales; se puede confundir con apoplejía cerebelosa
Toxicidad de fármacos (litio, difenilhidantoinato, carbamazepina)	Se puede detectar con los toxídromos específicos y las concentraciones altas en sangre. Puede haber efectos secundarios del difenilhidantoinato y la carbamazepina, como ataxia, vértigo, náusea y anomalías de los reflejos
Parálisis de Bell	El déficit neurológico está confinado a la parálisis aislada del VII par craneal periférico; a menudo se relaciona con una edad más joven
Migraña complicada	Antecedente de episodios similares, aura precedente, cefalea
Enfermedad de Ménière	Antecedente de episodios recurrentes en los que predominan los síntomas de vértigo, acúfenos e hipoacusia
Enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple)	Inicio gradual. El paciente puede tener un antecedente de múltiples episodios de hallazgos neurológicos en las distribuciones anatómicas multifocales
Trastorno conversivo	No hay hallazgos de pares craneales, distribución no anatómica de los hallazgos (p. ej., disfunción sensitiva en la línea media), antecedentes o hallazgos en la exploración física incongruentes

lorraquídeo no ocurre, sino hasta 12 h después que aparecen los síntomas y todavía no se ha establecido la cifra umbral de eritrocitos necesaria en el líquido cefalorraquídeo para considerar el diagnóstico de SAH.

En general, se considera que una CT normal de la cabeza, la falta de xantocromía y las cifras de 0 o de pocos eritrocitos ($< 5 \times 10^6$) RBC/L) descarta SAH. En un número cada vez mayor de estudios se está analizando la combinación de CT/angiografía por CT para descartar SAH, pero hasta el momento no se han establecido datos definitivos sobre la sensibilidad de esta combinación.

booksmedicos.org

CUADRO 141-4 **Criterios de la *American Heart Association/American Stroke Association* de 2007 para el tratamiento de apoplejía isquémica aguda con activador de plasminógeno de los tejidos (rt-PA) recombinante por vía IV**

Indicaciones	
Diagnóstico medible de apoplejía isquémica aguda	Se recomienda aplicar la NIHSS. Los síntomas de apoplejía no deben estar despejándose, ser leves o aislados. Se aconseja precaución antes de administrar rt-PA a personas con apoplejía grave (calificación en la NIHSS de >22), pues tienen más riesgo de hemorragia intracerebral; sin embargo, de todas maneras tienen alto riesgo de muerte
Edad ≥ 18 años	No hay un límite máximo de edad claro
Momento de inicio de los síntomas ≤3 h	Debe estar *muy bien establecido* (AHA/ASA Scientific Advisory 2009 sugiere que el intervalo puede extenderse a 3 a 4.5 h si los criterios ECASS se cumplen)
Criterios de exclusión	
Síntomas compatibles con hemorragia subaracnoidea	
Convulsiones con alteraciones neurológicas residuales postictales	
Traumatismo craneoencefálico o apoplejía previos en los últimos tres meses	
Infarto del miocardio previo en los últimos tres meses*	
Hemorragia de tubo digestivo o urinaria previa en los últimos 21 días	
Operación mayor en los últimos 14 días	
Hemorragia intracraneal previa	
Presión arterial sistólica previa al tratamiento > 185 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg pese al tratamiento (**cuadro 161-8**)	
Signos de hemorragia activa o de fractura mayor aguda	
Concentración de glucosa en sangre < 50 g/100 ml (2.7 mmol/L)	
Razón internacional normalizada > 1.7 (el anticoagulante oral no es propiamente una contraindicación para rt-PA)	
Utilización de heparina en las últimas 48 h *y* un tiempo de tromboplastina parcial activado prolongado. Recuento de plaquetas < 100 000/mm^3	
La CT de la cabeza muestra infarto multilobular (hipodensidad de más de un tercio del hemisferio cerebral) o hemorragia o tumor	
Si el paciente o un representante responsable no comprende los riesgos y las ventajas, así como las alternativas al tratamiento propuesto después de una explicación detallada	

Clave: NIHSS = escala de apoplejía de los *National Institutes of Health*.

*Este criterio se fundamenta en el argumento de que puede sobrevenir desgarro miocárdico cuando se administra rt-PA a los pocos días después de un infarto agudo del miocardio.

Otras pruebas diagnósticas que pueden ser útiles en algunos pacientes para descartar cuadros clínicos parecidos a apoplejía o trastornos concomitantes son una biometría hemática completa, ECG, oximetría de pulso, pruebas de electrólitos y coagulación, concentraciones de enzimas cardiacas, detección toxicológica, concentraciones de alcohol en sangre, ecocardiografía y exploración dúplex de la carótida. Las imágenes por resonancia magnética, angiografía por resonancia magnética y angiografía por tomografía computarizada permiten detectar procesos patológicos específicos (p. ej., disección de la arteria cervical, tumor, SAH).

booksmedicos.org

CUADRO 141-5 Otros criterios de exclusión para el activador de plasminógeno de los tejidos (rt-PA) recombinante por vía IV en apoplejía isquémica aguda cuando se administra 3 a 4.5 h después del inicio de los síntomas

Edad > 80 años
Apoplejía grave según se valora por los datos clínicos (calificación de NIHSS > 25)
Combinación de apoplejía previa y diabetes mellitus
Glucemia < 50 mg/100 ml o > 400 mg/100 ml
Tratamiento anticoagulante oral

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Hay que valorar y estabilizar con rapidez cualquier anomalía de la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Se mantiene la saturación de oxígeno en ≥ 92%.
2. Se establece el acceso IV al tiempo que se coloca al enfermo en un monitor cardiaco.
3. Hay que determinar la glucosa a la cabecera del enfermo y normalizar cualquier hipoglucemia.
4. Se mantiene al paciente sin nada por vía oral.
5. Una vez que se estabiliza el estado del enfermo, de inmediato hay que referirlo para una CT cefálica sin medio de contraste.
6. El tratamiento de la hipertensión en la apoplejía isquémica aguda es un campo sujeto a constantes cambios. En general, si un paciente no es elegible para trombólisis, entonces es necesaria la hipertensión permisiva (ninguna intervención a menos que la presión arterial sistólica (SBP, *systolic blood pressure*) sea > 220 mmHg o la presión arterial diastólica (DBP, *diastolic blood pressure*) sea > 120 mmHg). Si es necesario controlar la presión arterial, hay que utilizar un antihipertensor IV ajustable, como **labetalol** (la dosis inicial habitual es de 10 a 20 mg en el transcurso de 1 a 2 min; la dosis de infusión intravenosa continua por lo general se comienza con 2 mg/min, ajustados según el efecto), con una reducción de la presión arterial media elegida como objetivo de 10 a 25%. Hay que tener mucho cuidado de evitar la corrección excesiva.
7. Si un paciente tiene indicaciones para el tratamiento con trombolíticos, entonces las presiones arteriales elegidas como objetivo son SBP ≤ 185 mmHg y DBP ≤ 110 mmHg. En el cuadro 141-8 véase el tratamiento de individuos hipertensos que pueden ser elegibles para tratamiento trombolítico.
8. La *Food and Drug Administration* de Estados Unidos ha aprobado el empleo del activador de plasminógeno de los tejidos recombinante (**rt-PA,** *recombinant tissue plasminogen activator*) por vía IV para tratar la apoplejía isquémica aguda en un lapso no mayor de 3 h de iniciados los síntomas. Con base en el estudio *European Cooperative Acute Stroke Study III*, la FDA está considerando, en el momento de la preparación de este capítulo, la ampliación del periodo de tratamiento con rt-PA a 4.5 h . Se deben revisar con mucha atención los criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento con rt-PA antes de administrar este hemoderivado (cuadro 141-4). Si se va a ampliar el periodo terapéutico a 3 a 4.5 h, entonces hay que aplicar los criterios de exclusión adicionales del ECASS III (cuadro 141-5). Hay que precisar la hora exacta en que se supo que el paciente estuvo por última vez en su estado neurológico basal o normal.
9. Obtener el consentimiento informado del paciente o su representante antes del tratamiento trombolítico. Si bien el tratamiento trombolítico de la apoplejía isquémica conlleva mejores resultados, el riesgo de hemorragia intracerebral sintomática (SIH, *symptomatic intracerebral hemorrhage*) es de 6.5% (mortalidad de 45%) cuando el rt-PA se administra en las primeras ≤3 h de iniciados los síntomas y de 7.9% (definición del NINDS) entre 3 y 4.5 h.

booksmedicos.org

CUADRO 141-6 Escala de apoplejía de los *National Institutes of Health* (NIHSS)

Instrucciones	Definición de la escala
1a. Nivel de conciencia (LOC)‡ El investigador debe escoger una respuesta si no se puede efectuar toda la valoración debido a obstáculos como una sonda endotraqueal, barreras del lenguaje o traumatismo/vendajes orotraqueales. Se asigna una calificación de 3 sólo si el paciente no hace ningún movimiento (que no sea la postura refleja) en respuesta a estímulos nocivos.	0 = Alerta; muy reactivo. 1 = No alerta, pero despierta con estímulos menores para obedecer, responder o contestar. 2 = No alerta; necesita la estimulación reiterada para prestar atención, o tiene obnubilación y necesita estimulación fuerte o dolorosa para hacer movimientos (no estereotípicos). 3 = Responde sólo con efectos motores o autonómicos reflejos o no responde del todo, está flácido y arrefléxico.
1b. Preguntas para el LOC Se le pregunta al paciente el mes y su edad. La respuesta debe ser correcta, no hay puntos parciales por acercarse a la misma. Los pacientes con afasia y estuporosos que no comprenden las preguntas reciben una calificación de 2. Los enfermos que no pueden hablar debido a intubación traqueal, traumatismo orotraqueal, disartria grave por cualquier causa, barreras de lenguaje o cualquier otro problema no secundario a afasia reciben una calificación de 1. Es importante que sólo se gradúe la respuesta inicial y que el examinador no "ayude" al paciente con claves verbales o no verbales.	0 = Contesta correctamente a las dos preguntas. 1 = Contesta correctamente a una pregunta. 2 = No contesta correctamente a ninguna pregunta.
1c. Órdenes para el LOC Se le pide al paciente que abra y cierre los ojos y que luego empuñe la mano no paralizada y que la abra. Hay que sustituir esta medida con otra orden de un solo paso cuando el paciente no pueda utilizar las manos. Se otorga una calificación si se hace un intento indudable, pero no se completa a causa de la debilidad. Si el enfermo no responde a la orden, se le debe demostrar la tarea (pantomima) y calificar el resultado (es decir, no obedece a ninguna orden, obedece a una u obedece a dos órdenes). Al paciente con traumatismo, amputación u otros impedimentos físicos se le deben dar órdenes de un paso apropiadas. Sólo se califica la primera tentativa.	0 = Lleva a cabo las dos tareas en forma correcta. 1 = Lleva a cabo correctamente una tarea. 2 = No lleva a cabo correctamente ninguna tarea.

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 141-6 Escala de apoplejía de los *National Institutes of Health* (NIHSS) (*Continuación*)

2. Mejor mirada Sólo se valoran los movimientos oculares horizontales. Se califican los movimientos oculares voluntarios o reflejos (oculocefálicos), pero no se llevan a cabo pruebas térmicas. Si el paciente tiene desviación conjugada de los ojos que pueda superarse mediante la actividad voluntaria o refleja, la calificación es 1. Si un paciente tiene una parálisis de un solo nervio periférico (par craneal III, IV o VI), la calificación es 1. La mirada se puede valorar en todos los pacientes afásicos. A los que presentan traumatismo ocular, que tienen vendajes, ceguera preexistente u otro trastorno de la agudeza o los campos visuales se les debe valorar mediante los movimientos reflejos, y el investigador debe elegir la maniobra. El establecer contacto con la mirada y luego mover al paciente de un lado a otro, a veces esclarece si hay parálisis parcial de la mirada.	0 = Normal. 1 = Parálisis parcial de la mirada; la mirada es anormal en uno o en ambos ojos, pero no hay desviación forzada o parálisis total de la mirada. 2. Desviación forzada, o la parálisis total de la mirada no puede superarse con la maniobra oculocefálica.
3. Campos visuales Los campos visuales (cuadrantes superior e inferior) se valoran mediante confrontación, utilizando el recuento de dedos de la mano o la amenaza visual, si es apropiado. Se puede alentar a los pacientes, pero si miran al lado de los dedos que se mueven en forma apropiada, esto puede calificarse como normal. Cuando hay ceguera unilateral o enucleación, se califican los campos visuales en el ojo remanente. Se califica con uno solo si hay una asimetría bien definida, lo que comprende cuadrantanopia. Si el paciente tiene ceguera por cualquier causa, la calificación es de 3. Se lleva a cabo la estimulación simultánea doble en este punto. Si hay extinción, el paciente recibe una calificación de uno y se utilizan los resultados para responder el inciso 11.	0 = No hay pérdida de la agudeza visual. 1 = Hemianopsia parcial. 2 = Hemianopsia completa. 3 = Hemianopsia bilateral (ciego, lo que comprende ceguera cortical).
4. Parálisis facial‡ Se le pide al paciente, o se utiliza una pantomima para animarlo, que muestre los dientes o eleve las cejas y cierre los ojos. Se califica la simetría del gesto en respuesta a estímulos nocivos en el paciente que no responde bien o que no comprende. Si hay traumatismo/vendajes de la cara, o el paciente tiene una cánula orotraqueal, una cinta u otros obstáculos físicos que se interpongan en la cara, éstos deben retirarse en la medida de lo posible.	0 = Movimientos simétricos normales. 1 = Parálisis leve (pliegue nasolabial aplanado, asimetría al sonreír). 2 = Parálisis parcial (parálisis total o casi total de la porción inferior de la cara). 3 = Parálisis completa de uno o ambos lados (falta de movimiento facial en la porción superior e inferior de la cara).

booksmedicos.org

5. Función motriz del brazo Se coloca la extremidad en la posición apropiada: se extienden los brazos (con las palmas hacia abajo) 90° (si está en posición sedente) o 45° (si está en decúbito supino). Se califica el desplazamiento si el brazo se deja caer antes de 10 s. Se alienta al paciente afásico recurriendo a la urgencia con la voz y la pantomima, pero sin estimulación nociva. Se valora una extremidad a la vez, comenzando con el brazo no paralizado. Sólo en caso de amputación o de fusión articular en el hombro, el explorador debe registrar la calificación como no valorable (UN) y explicar con claridad por escrito el motivo de esta selección. **5a. Brazo izquierdo** **5b. Brazo derecho**	0 = No desviación, la extremidad se mantiene 90° (o 45°) durante los 10 s completos. 1 = Desviación; la extremidad se mantiene 90° (o 45°), pero se desvía hacia abajo antes que transcurran los 10 s; no se golpea en la cama o en otro soporte. 2 = Algo de esfuerzo en contra del efecto de la gravedad; no se puede llevar o mantener la extremidad a 90° (45°), se deja caer hacia la cama, pero tiene algo de esfuerzo en contra de la gravedad. 3 = No hay ningún esfuerzo en contra del efecto de la gravedad: la extremidad se deja caer. 4 = Ningún movimiento
6. Función motriz de la pierna Se coloca la extremidad en la posición apropiada: se coloca la pierna a 30° (el paciente siempre debe examinarse en posición de decúbito supino). Se califica la desviación si la pierna se deja caer antes de los 5 s. Se estimula al paciente afásico mediante la urgencia en la voz y la pantomima, pero no con estimulación nociva. Se valora una extremidad a la vez, comenzando con la pierna no parética. Sólo en caso de amputación o de fusión articular en la cadera, el examinador debe registrar la calificación como no valorable (NV) y explicar con claridad por escrito el motivo de esta selección. **6a. Pierna izquierda** **6b. Pierna derecha**	0 = Ninguna desviación, la pierna se mantiene en posición de 30° durante 5 s. 1 = Desviación, la pierna se deja caer al final del periodo de 5 s, pero no golpea contra la cama. 2 = Algún esfuerzo en contra de la gravedad; la pierna se deja caer sobre la cama hacia los 5 s, pero tiene cierto esfuerzo en contra del efecto de la gravedad. 3 = No hay ningún esfuerzo en contra del efecto de la gravedad; la pierna se deja caer de inmediato sobre la cama. 4 = Ningún movimiento.
7. Ataxia de la extremidad‡ Este apartado tiene como propósito identificar signos de lesión cerebelosa unilateral. Se realiza la prueba al paciente con los ojos abiertos. En caso de defecto visual, hay que asegurarse de que se efectúe la prueba en el campo visual ileso. Las pruebas de dedo-nariz-dedo y talón-espinilla se llevan a cabo en los dos lados, y se califica la ataxia sólo si no guarda proporción con la debilidad. No hay ataxia en el paciente que no puede comprender o que tiene parálisis. Sólo en el caso de amputación o de fusión articular, el examinador debe registrar la calificación como no valorable (NV) y explicar con claridad por escrito el motivo de esta selección. En caso de ceguera, se efectúa la valoración haciendo que el paciente extienda el brazo y luego se toque la nariz.	0 = Ninguna. 1 = Se presenta en una extremidad. 2 = Presente en dos extremidades.

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 141-6 Escala de apoplejía de los *National Institutes of Health* (NIHSS) (*Continuación*)

8. Sensorio[†] Sensación o gesto ante la punción con un alfiler cuando se valora, o alejamiento del estímulo nocivo en el paciente con obnubilación o afásico. Sólo la pérdida sensitiva atribuida a apoplejía se califica como anormal, y el médico debe examinar el número de zonas corporales [brazos (no manos), piernas, tronco, cara] que sean necesarios para valorar con exactitud la pérdida hemisensitiva. Una calificación de 2, "pérdida sensitiva grave o total", se asignará sólo cuando se puede demostrar con claridad una pérdida grave o total de la sensibilidad. Por tanto, los pacientes estuporosos y afásicos probablemente tendrán una calificación de 1 o 0. El individuo con apoplejía del tronco del encéfalo que tiene pérdida bilateral de la sensibilidad recibe una calificación de 2. Si no responde y está cuadripléjico, la calificación es de 2. Los pacientes en estado de coma (calificación del apartado 1a = 3) automáticamente reciben una calificación de 2 para este apartado.	0 = Normal; ninguna pérdida sensorial. 1 = Pérdida sensitiva leve a moderada; el paciente siente que la punción con el alfiler es menos aguda o es sorda en el lado afectado, o puede haber pérdida de la sensación de dolor superficial en la punción con alfiler, pero el paciente se da cuenta de que se le está tocando. 2 = Pérdida sensitiva grave a total; el paciente no se da cuenta de que se le está tocando en la cara, el brazo y la pierna.
9. Mejor lenguaje Se obtiene mucha información sobre la comprensión en las secciones anteriores de la exploración. Para este apartado de la calificación, se le pide al paciente que describa lo que está ocurriendo en la fotografía de prueba, que diga los materiales que están en la hoja de prueba y que lea las frases de la lista de prueba. Se valora la comprensión a partir de las respuestas que se dan en este apartado, así como las respuestas a todas las órdenes en la exploración neurológica general precedente. Si la pérdida de la agudeza visual interfiere en las pruebas, hay que pedir al paciente que identifique objetos colocados en la mano, repetir y emitir el lenguaje. Al paciente con intubación se le debe pedir que escriba. El paciente en estado de coma (calificación del inciso 1a = 3) automáticamente tiene una calificación de 3 en este apartado. El médico puede seleccionar una calificación para el paciente con estupor o cooperación limitada, pero se debe utilizar una calificación de 3 sólo cuando el paciente es mudo o no obedece a las órdenes de un solo paso.	0 = Ninguna afasia, normal. 1 = Afasia leve a moderada; alguna pérdida evidente de la fluidez o de la facilidad de comprensión, sin limitación importante de las ideas expresadas o de la forma de expresión. Sin embargo, la reducción del lenguaje o de la comprensión dificulta o imposibilita la conversación sobre los materiales proporcionados. Por ejemplo, en la conversación en torno a los materiales proporcionados, el médico puede identificar fotografías o nombrar el contenido de tarjetas a partir de la respuesta del paciente. 2 = Afasia grave; toda la comunicación es por medio de la expresión fragmentaria; gran necesidad de inferencia, interrogatorio y adivinanza por parte de quien escucha. Es poca la información que se puede intercambiar; el que escucha lleva el peso de la comunicación. El médico no puede identificar los materiales proporcionados a partir de la respuesta del paciente. 3 = Mudo, afasia global; no hay una comprensión del lenguaje o auditiva utilizable.

booksmedicos.org

10. Disartria‡ Si se considera que el paciente es normal, se debe obtener una muestra adecuada del lenguaje pidiéndole que lea o repita palabras de la lista de prueba. Si el enfermo tiene afasia grave, se puede calificar la claridad de la articulación del habla espontánea. Sólo si el paciente tiene intubación u otras barreras físicas para la emisión del lenguaje, el médico habrá de registrar la calificación como no valorable (NV) y explicar con claridad por escrito el motivo de esta selección. No hay que decir al paciente por qué se le está valorando.	0 = Normal 1 = Disartria leve a moderada; el paciente tiene voz farfullante por lo menos para algunas palabras y, en el peor de los casos, se le puede entender con cierta dificultad. 2 = Disartria grave; el lenguaje del paciente es tan farfullante que resulta ininteligible en ausencia de disfasia o fuera de proporción con cualquier disfasia, o es mudo/anártrico.
11. Extinción e inatención Se puede obtener suficiente información para identificar la inatención. Si el paciente tiene una pérdida visual grave que impida la estimulación simultánea visual doble y las respuestas a estímulos cutáneos o normales, la calificación es de 0. Si el paciente tiene afasia, pero no parece prestar atención a ambos aspectos, la calificación es 0. La inatención espacial visual o anosognosia también puede considerarse signo de anomalía. Puesto que la anomalía se califica sólo si está presente, el apartado nunca se califica como no valorable.	0 = Ninguna anomalía. 1 = La inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal a la estimulación simultánea bilateral en una de las modalidades sensoriales. 2 = Hemi-inatención o hemi-extinción profunda en más de una modalidad; el paciente no reconoce su propia mano o sólo se orienta en un lado del espacio.

‡El apartado se eliminó de la NIHSS modificada.

†La escala para el apartado 8 se reduce a dos elementos (0 = normal; 1 = anormal) en la NIHSS modificada.

Fuentes: Stroke Scales and Related Information. National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Disponible en: http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf. Acceso el 24 de marzo de 2008; y Meyer BC. Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD: Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: prospective reliability and validity. *Stroke*: 33(5): 1251, 2002.

booksmedicos.org

CUADRO 141-7 Diagnóstico diferencial de la hemorragia subaracnoidea

Otra hemorragia intracraneal
Toxicidad de fármacos
Apoplejía isquémica
Meningitis
Encefalitis
Tumor intracraneal
Hipotensión intracraneal
Trastornos metabólicos
Trombosis venosa
Síndromes cefalálgicos primarios (cefalea en trueno benigna, migraña, cefalea en racimos)

CUADRO 141-8 Valoración del tratamiento de la hipertensión arterial antes de la posible administración de activador de plasminógeno de los tejidos recombinante (rt-PA)

Si el paciente tiene indicaciones para el tratamiento con rt-PA, las cifras de presión arterial que se fijan como objetivo son: **presión arterial sistólica ≤ 185 mmHg y presión arterial diastólica ≤ 110 mmHg**

Fármaco	Comentarios
Labetalol, 10 a 20 mg IV en 1 a 2 min, se puede repetir una vez	Utilizar con precaución en pacientes con asma grave, EPOC grave, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, miastenia grave, utilización concomitante de antagonistas de los conductos del calcio, insuficiencia hepática. Puede causar mareos y náusea. Categoría C en el embarazo (D en el segundo y el tercer trimestres)
o	
Pasta de nitroglicerina, 2.5 a 5 cm en la piel	No se utiliza en pacientes con hipersensibilidad a nitratos orgánicos, uso concomitante de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafilo, tadalafilo o vardenafilo) o glaucoma de ángulo cerrado. Aumenta la presión intracraneal. Suele producir cefaleas. Categoría C en embarazo
o	
Infusión IV de nicardipina, 5 mg/h, ajustar con aumentos de 2.5 mg/h a intervalos de 5 a 15 min; dosis máxima, 15 mg/h; cuando se logra la presión arterial conveniente, reducir a 3 mg/h	Utilizar con precaución en pacientes con isquemia de miocardio, utilización concomitante de fentanilo (hipotensión), insuficiencia cardiaca congestiva, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión portal, insuficiencia renal, insuficiencia hepática (puede ser necesario ajustar la dosis inicial). Contraindicado en pacientes con estenosis aórtica grave. Puede causar cefalea, rubefacción, mareos, náusea, taquicardia refleja. Categoría C en embarazo

Si las cifras de presión arterial elegidas como objetivo para la administración de rt-PA no se pueden alcanzar con estas medidas iniciales, entonces *el paciente ya no es elegible para el tratamiento con rt-PA.*

booksmedicos.org

10. **La dosis total de rt-PA es 0.9 mg/kg IV, con una dosis máxima de 90 mg; 10% de la dosis se administra en bolo y la cantidad restante se aplica mediante una infusión en 60 min.** No se debe administrar ácido acetilsalicílico o heparina en las primeras 24 h después del tratamiento. Se debe sospechar hemorragia intracerebral como causa de cualquier agravamiento neurológico.
11. Hay que vigilar muy bien las presiones arteriales en pacientes que reciben rt-PA y administrar tratamiento si es necesario (cuadro 141-9).
12. En individuos con TIA, se recomienda **ácido acetilsalicílico** (325 mg por vía oral) más **dipiridamol** (400 mg por vía oral). Sin embargo, en caso de apoplejía, se recomienda ácido acetilsalicílico (325 mg por vía oral) en las primeras 24 a 48 h. El ácido acetilsalicílico no interfiere en la consideración posterior de tratamiento trombolítico. Está contraindicado el tratamiento con antiagregantes plaquetarios en apoplejía hemorrágica.
13. En la actualidad no se utiliza heparina ni warfarina en el tratamiento agudo de TIA o apoplejía en el servicio de urgencias, aun cuando el paciente tenga fibrilación auricular. Existe una posible excepción para el protocolo de la heparina basado en el peso corporal en caso de disección de la arteria cervical, pero esto sigue siendo motivo de controversia y en estos casos es recomendable la consulta con el servicio de neurología.

CUADRO 141-9 Control de la presión arterial durante y después de la administración de activador de plasminógeno de los tejidos recombinante (rt-PA)

Frecuencias de vigilancia de la presión arterial	
Tiempo transcurrido después del inicio de la infusión de rt-PA	Frecuencia de vigilancia de la presión arterial
0 a 3 h	Cada 15 min
3 a 9 h	Cada 30 min
9 a 24 h	Cada 60 min
Tratamiento farmacológico de la hipertensión durante y después de la administración de rt-PA	
Si la presión arterial sistólica es de 180 a 230 mmHg *o* La presión arterial diastólica es de 105 a 120 mmHg	Labetalol, 10 mg IV en 1 a 2 min. Se puede repetir la dosis cada 10 a 20 min hasta una dosis total de 300 mg *o* Labetalol, 10 mg IV seguidos de una infusión a 2-8 mg/min
Si la presión arterial sistólica es > 230 mmHg *o* La presión arterial diastólica es de 121 a 140 mmHg	Labetalol, 10 mg IV durante 1 a 2 min. Se puede repetir la dosis cada 10 a 20 min hasta una dosis total de 300 mg *o* Labetalol, 10 mg IV seguidos de una infusión a 2-8 mg/min *o* Infusión de nicardipina, 5 mg/h, ajustar con incrementos de 2.5 mg/h a intervalos de 5 a 15 min; dosis máxima: 15 mg/h
Si la presión arterial no se controla con las medidas anteriores	Valorar la infusión de nitroprusiato de sodio (0.5 a 10 µg/kg/min). Se recomienda la vigilancia arterial continua; se utiliza con precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal. Aumenta la presión intracraneal. Categoría C en el embarazo

booksmedicos.org

14. Si un paciente con apoplejía isquémica acude a atención médica después del periodo terapéutico para rt-PA, entonces se administra un tratamiento de apoyo intensivo en el servicio de urgencias (prevención de aspiración, normalización de la glucemia, precauciones para caídas, tratamiento de trastornos concomitantes).
15. En los enfermos con signos de hipertensión intracraneal (ICP, *increased intracraneal pressure*) es necesario elevar la cabeza a 30° y administrar analgésicos y sedantes. Cuando es necesaria una reducción mayor de la hipertensión intracraneal, puede ser necesario manitol (0.25 a 1 g/kg IV), intubación con bloqueo neuromuscular e hiperventilación leve, así como vigilancia con penetración corporal de la hipertensión intracraneal.
16. En SAH, las probabilidades de recidiva de la hemorragia pueden reducirse si se mantiene la presión arterial previa a la hemorragia (o una MAP < 130 mmHg si se desconoce la presión arterial inicial). Lo mejor es administrar un antihipertensor IV ajustable, como **labetalol** (la dosis inicial habitual en el adulto es 10 a 20 mg durante 1 a 2 min; la dosis de infusión continua por lo general comienza con 2 mg/min, y se ajusta según el efecto). La **nimodipina** (60 mg por vía oral cada 4 h) puede producir mejoras moderadas en los resultados al disminuir el vasoespasmo. Es necesaria la consulta urgente con el servicio de neurocirugía. Se administran los fármacos y los antieméticos que sean necesarios. La prevención de convulsiones es motivo de controversia y se debe valorar con el especialista que tratará al paciente después del alta del servicio de urgencias.
17. Sigue siendo motivo de controversia el tratamiento de la presión arterial para la hemorragia intracerebral espontánea.
18. La consulta de urgencia con el servicio de neurología puede ser conveniente en casos de apoplejía difíciles en los que se considera la administración de trombolíticos; sin embargo, no se debe demorar indebidamente el tratamiento mientras se espera una respuesta. Es necesaria la consulta temprana con el servicio de neurocirugía en casos de hemorragia intracerebral con signos de hipertensión intracraneal o en otros trastornos en los que puede ser necesaria la intervención quirúrgica. Por ejemplo, la apoplejía cerebelosa obliga a una consulta con neurocirugía porque el edema con la compresión del tronco del encéfalo puede originar agravamiento rápido; la descompresión de la fosa posterior puede salvar la vida del paciente.
19. Se hospitaliza a todos los pacientes con apoplejía isquémica aguda o hemorragia intracerebral, aun cuando no tengan indicaciones para tratamiento intervencionista. El ingreso a las unidades especializadas en apoplejía conlleva mejor pronóstico; por tanto, es necesario referir al paciente a un centro especializado en apoplejía cuando acudió a uno que no lo es.
20. Se puede utilizar el **sistema de calificación ABCD^2** para pronosticar el riesgo de apoplejía en individuos con TIA (cuadro 141-10). En este sistema, los riesgos de apoplejía subsiguiente para dos días son: 1% (calificación de 0 a 3 en ABCD^2); 4.1% (4 a 5) y 8.1% (6 a 7). Dada la eficacia demostrada de la endarterectomía carotídea en etapa temprana, muchos expertos en apoplejía recomiendan la hospitalización para la mayoría de los pacientes con TIA a fin de valorarlos y someterlos a observación. En algunos casos asintomáticos y con bajo riesgo, puede ser apropiado el seguimiento y la valoración por un especialista al siguiente día, pero se debe contar con adultos responsables que observen al paciente en una situación social favorable y se deben precisar muy bien las precauciones que se deben seguir para regresar al servicio de urgencias.

booksmedicos.org

CUADRO 141-10 **Calificación ABCD² para pronosticar el riesgo de apoplejía en etapa muy temprana después de isquemia cerebral transitoria**

Criterio	Puntos
Edad ≥ 60 años	0 = No 1 = Sí
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg	0 = No 1 = Sí
Manifestaciones clínicas	0 = Ninguna 1 = Alteración del habla sin debilidad unilateral 2 = Debilidad unilateral (con o sin alteraciones del lenguaje)
Duración	0 = Nula 1 = 10 a 59 min 2 = ≥ 60 min
Diabetes	0 = No 1 = Sí

Adaptado con autorización de Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, *et al.*: Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 369(9558): 283, 2007.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 160, "Hemorragia subaracnoidea espontánea y hemorragia intracerebral", por Jeffrey L. Hackman, Melissa D. Johnson y O. John Ma; y cap. 161, "Apoplejía, isquemia cerebral transitoria y disección de la arteria cervical", por Steven Go y Daniel J. Worman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 142

Estado mental alterado y coma

C. Crawford Mechem

El estado mental es el estado clínico de funcionamiento emocional e intelectual del individuo. Las manifestaciones de la alteración del estado mental en el servicio de urgencias comprenden delirio, demencia y coma.

DELIRIO

Manifestaciones clínicas

El delirio es un trastorno transitorio que se caracteriza por alteraciones de la atención, la percepción, la memoria y la cognición. Pueden alterarse los ciclos de sueño y vigilia con aumento de la somnolencia durante el día y agitación por la noche ("síndrome vespertino"). Se reduce el estado de alerta. Los grados de actividad pueden fluctuar con rapidez. Diferentes cuidadores pueden atestiguar conductas por completo diferentes en un breve periodo. Puede haber temblores, asterixis, taquicardia, diaforesis, hipertensión, descargas emocionales y alucinaciones. En el cuadro 142-1 se muestran las manifestaciones de delirio, demencia y causas psiquiátricas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El inicio agudo del déficit de atención y las anomalías cognitivas que fluctúan durante el día y que se agravan por la noche prácticamente es diagnóstico. Se deben investigar de manera detallada los antecedentes de medicación. La valoración en el servicio de urgencias se dirige a la identificación de un proceso subyacente, por ejemplo, una infección. Las pruebas auxiliares comprenden un cuadro metabólico básico, estudios hepáticos, examen general de orina, biometría hemática completa y radiografías torácicas. Se debe efectuar una CT craneal cuando se sospeche una tumoración, después de lo cual se efectúa una punción lumbar cuando hay la posibilidad de meningitis o hemorragia subaracnoidea. En el cuadro 142-2 se enumeran las posibles causas de delirio en los ancianos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se dirige el tratamiento a la causa fundamental. Hay que proteger al paciente mientras se lleva a cabo la investigación diagnóstica. Se considera la sujeción del paciente si es necesario. Las modificaciones del ambiente como la luz adecuada y el apoyo emocional pueden tranquilizarlo.
2. Hay que tratar la agitación con **haloperidol,** 5 a 10 mg por vía oral, IM o IV, con reducción de la dosis de 1 a 2 mg en los ancianos. Se puede administrar **lorazepam**, 0.5 a 2 mg por vía oral, IM o IV en combinación con el haloperidol en dosis de 1 a 2 mg.

Se hospitaliza a los pacientes para tratamiento adicional a menos que se descubra una causa rápidamente reversible del cambio agudo del estado mental, se inicie tratamiento y se observe una mejoría.

booksmedicos.org

CUADRO 142-1 Manifestaciones clínicas de delirio, demencia y trastorno psiquiátrico

Característica	Delirio	Demencia	Trastorno psiquiátrico
Inicio	Días	Insidioso	Súbito
Evolución en 24 h	Fluctuante	Estable	Estable
Conciencia	Reducida o hiperalerta	Alerta	Alerta
Atención	Alteración	Normal	Puede alterarse
Cognición	Alteración	Alteración	Puede alterarse
Orientación	Alteración	A menudo alterada	Puede alterarse
Alucinaciones	Visuales o auditivas	A menudo no hay	Por lo general auditivas
Ideas delirantes	Transitorias, mal organizado	Por lo general no hay	Persistentes
Movimientos	Asterixis, puede haber temblores	A menudo no se presentan	No se presentan

DEMENCIA

Manifestaciones clínicas

La demencia conlleva una pérdida de la capacidad mental. El nivel psicosocial y las capacidades cognitivas se agravan y se presentan problemas conductuales. Las categorías más generales de la demencia son enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. El inicio es gradual. Son frecuentes las alucinaciones, los delirios, las conductas iterativas y la depresión, al igual que la alteración de la memoria, sobre todo para hechos recientes. Otras manifesta-

CUADRO 142-2 Causas médicas importantes de delirio en el paciente anciano

Infecciosas	Neumonía Infección de vías urinarias Meningitis o encefalitis Septicemia
Metabólicas/tóxicas	Hipoglucemia Consumo de alcohol Anomalías electrolíticas Encefalopatía hepática Trastornos tiroideos Abstinencia de alcohol o drogas
Neurológicas	Apoplejía o isquemia cerebral transitoria Convulsiones o estado postictal Hemorragia subaracnoidea Hemorragia intracraneal Tumoración en el sistema nervioso central Hematoma subdural
Cardiopulmonares	Insuficiencia cardiaca congestiva Infarto del miocardio Embolia pulmonar Hipoxia o narcosis por CO_2
Relacionadas con fármacos	Anticolinérgicos Abstinencia de alcohol o drogas Sedantes-hipnóticos Analgésicos narcóticos Polifarmacia

booksmedicos.org

ciones de demencia son problemas para nombrar cosas, olvido de cosas, pérdida de la lectura y la dirección, desorientación, imposibilidad para llevar a cabo tareas de cuidado personal y cambios de personalidad. Puede observarse ansiedad y dificultades del habla. Algunos pacientes con demencia vascular tienen reflejos osteotendinosos hiperactivos o asimétricos, anomalías de la marcha o debilidad de las extremidades.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En general, la enfermedad de Alzheimer se presenta de manera lenta. Un agravamiento brusco indica demencia vascular. La exploración física permite identificar un factor desencadenante o una causa fundamental. Los signos neurológicos focales indican demencia vascular o una tumoración. Una evolución fluctuante y escalonada también indica demencia vascular. El aumento del tono motor y otros signos extrapiramidales indican enfermedad de Parkinson. Los estudios diagnósticos pueden comprender biometría hemática completa, una serie metabólica básica, examen general de orina, pruebas de función tiroidea, concentración séricade vitamina B_{12}, pruebas para sífilis, velocidad de eritrosedimentación, concentración sérica de folato, pruebas para virus de inmunodeficiencia humana y radiografías torácicas. Hay que considerar la CT craneal o la resonancia magnética, así como la punción lumbar cuando el diagnóstico no es fácilmente evidente. El diagnóstico diferencial comprende delirio, depresión y otras causas tratables.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se identifica cualquier causa que se pueda tratar o procesos patológicos desencadenantes.

1. Hay que administrar fármacos antipsicóticos para tratar la psicosis persistente o las alteraciones graves o la conducta peligrosa. Su utilización conlleva reacciones adversas.
2. Se dirige el tratamiento de la demencia vascular a los factores de riesgo, como hipertensión.
3. Hay que considerar hidrocefalia con presión normal cuando se observe incontinencia urinaria y alteraciones de la marcha. Esto se pone de manifiesto también por un tamaño excesivo de los ventrículos en la CT craneal. Se considera la punción lumbar con drenaje de líquido cefalorraquídeo.

La mayoría de los pacientes con demencia recién diagnosticada necesita hospitalizarse para valoración y tratamiento adicionales. Se da de alta a los que tienen síntomas crónicos y estables, cuidadores permanentes y seguimiento confiable para la valoración ambulatoria después de haber descartado trastornos potencialmente letales.

COMA

Manifestaciones clínicas

El coma es un estado de reducción del estado de alerta y del grado de respuesta del que no se puede sacar al paciente. Para cuantificar la gravedad se utiliza la escala del coma de Glasgow (cuadro 142-3). Los hallazgos pupilares, la valoración de otros pares craneales, la hemiparesia y la respuesta a la estimulación pueden asignar la causa a una probable categoría general: disfunción del SNC difusa (coma tóxico-metabólico) o focal (coma estructural). El coma estructural se divide en coma hemisférico (supratentorial) o de la fosa posterior (infratentorial). El coma tóxico-metabólico se caracteriza por la falta de hallazgos focales en la exploración física. Las pupilas suelen estar pequeñas y ser reactivas, pero pueden ser grandes en la intoxicación grave por sedantes, como barbitúricos. El coma por lesiones o tumoraciones supratentoriales se manifiesta por hemiparesia progresiva o tono muscular y reflejos asimétricos.

booksmedicos.org

CUADRO 142-3 Escala del coma de Glasgow

Componente	Calificación	Adulto	Niño de < 5 años	Niño de > 5 años
Motor	6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos normales.	Obedece órdenes
	5	Localiza el dolor	Localiza el dolor supraocular (> 9 meses)	
	4	Se aparta del dolor	Se aparta de la presión sobre el lecho ungueal	
	3	Flexión	Flexión ante el dolor supraocular	
	2	Extensión	Extensión ante el dolor supraocular	
	1	Ninguna	Ninguno	
Verbal	5	Orientado	Lenguaje/vocalizaciones apropiadas para la edad	Orientado
	4	Lenguaje confuso	Capacidad menor que la habitual; llanto irritable	Confuso
	3	Palabras inadecuadas	Llora ante el dolor	Palabras inadecuadas
	2	Incomprensible	Se queja ante el dolor	Incomprensible
	1	Ninguno	Ninguna respuesta al dolor	
Apertura de los ojos	4	Espontánea	Espontánea	
	3	Tras órdenes	A la voz	
	2	Al dolor	Al dolor	
	1	Ninguna	Ninguna	

El coma sin signos lateralizantes puede deberse a disminución del flujo sanguíneo cerebral por un incremento de la presión intracraneal. Pueden observarse cambios reflejos en la presión arterial y en la frecuencia cardiaca, como el reflejo de Cushing (hipertensión y bradicardia) por un aumento de la ICP. El coma ocasionado por lesiones de la fosa posterior o infratentoriales puede causar coma súbito, postura de extensores anormal y pérdida de los reflejos pupilares y los movimientos extraoculares. La compresión del tronco del encéfalo con pérdida de los reflejos del tronco del encéfalo puede aparecer con rapidez. La hemorragia pontina, otra causa infratentorial de coma, puede presentarse con pupilas puntiformes. El seudocoma o coma psicógeno es un problema diagnóstico. La investigación de los antecedentes y la observación de las respuestas a la estimulación revelan hallazgos que difieren de los síndromes característicos. Las respuestas pupilares, los movimientos extraoculares, el tono muscular y los reflejos están intactos. Las pruebas útiles comprenden las respuestas a la apertura manual de los ojos (debe haber escasa o nula resistencia en el paciente que no responde) y movimientos extraoculares. Si se observa que el paciente evita siempre la mirada y mira a otra parte diferente a donde está el médico que lo examina, o si se demuestra nistagmo con pruebas vestibulares térmicas, esto es muy indicativo de una falta de respuesta no fisiológica o fingida.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los antecedentes, la exploración física, las pruebas de laboratorio y los estudios de neuroimagen por lo general permitirán identificar la causa. El coma súbito indica apoplejía o convulsiones. El inicio gradual indica un proceso metabólico o una lesión progresiva como un tumor o una hemorragia.

booksmedicos.org

La exploración puede revelar signos de traumatismo o indicar otras posibilidades, como toxídromos. Las pruebas neurológicas finas no son factibles, pero los hallazgos asimétricos en la exploración pupilar, la valoración de los reflejos corneales y las pruebas de los reflejos oculovestibulares pueden indicar lesiones focales. El tono muscular o los reflejos asimétricos también indican una lesión focal. La adopción de posturas extensora o flexora indica una disfunción profunda del sistema nervioso central (SNC). Se debe obtener una tomografía computarizada de la cabeza, seguida de punción lumbar cuando el estudio no muestra datos relevantes y se sospecha una hemorragia o una infección. La trombosis de la arteria basilar es un problema en el paciente comatoso con una CT de la cabeza "normal"; la resonancia magnética o la angiografía cerebral son necesarias para establecer el diagnóstico. Quienes han padecido convulsiones y se mantienen sin respuesta pueden tener crisis epilépticas sin actividad motriz. Se lleva a cabo un EEG cuando se sospeche esto. Hay que considerar la ingestión de sustancias tóxicas, infecciones y traumatismo no accidental en niños comatosos. El diagnóstico diferencial del coma comprende procesos patológicos generalizados que también afectan al cerebro y trastornos primarios del SNC (cuadro 142-4).

CUADRO 142-4 Diagnóstico diferencial del coma

Coma por causas que afectan en forma difusa al cerebro
- Encefalopatías
  - Encefalopatía hipóxica
  - Encefalopatía metabólica
    - Hipoglucemia
    - Estado hiperosmolar (p. ej., hiperglucemia)
    - Anomalías electrolíticas (p. ej., hipernatremia o hiponatremia, hipercalcemia)
    - Falla de órganos
      - Encefalopatía hepática
      - Uremia/insuficiencia renal
      - Endocrina (p. ej., enfermedad de Addison, hipotiroidismo, etcétera)
      - Hipoxia
      - Narcosis de CO_2
  - Encefalopatía hipertensiva
- Toxinas
- Reacciones a fármacos (p. ej., síndrome neuroléptico maligno)
- Causas ambientales: hipotermia, hipertermia
- Estado de deficiencia: encefalopatía de Wernicke
- Septicemia

Coma por enfermedad primaria o traumatismo del SNC
- Traumatismo directo del SNC
  - Lesión axonal difusa
  - Hematoma subdural
  - Hematoma epidural
- Vasculopatías
  - Hemorragia intraparenquimatosa (hemisférica, ganglios basales, tronco del encéfalo, cerebelosas)
- Hemorragia subaracnoidea
- Infarto
  - Hemisférico, del tronco del encéfalo
- Infecciones del SNC
- Neoplasias
- Convulsiones
  - Estado epiléptico no convulsivo
  - Estado postictal

Clave: SNC = sistema nervioso central

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento del estado de coma consiste en medidas de apoyo e identificación de la causa.

1. Hay que estabilizar la vía respiratoria, la ventilación y la circulación.
2. Se identifican y se tratan las causas reversibles, como hipoglucemia y toxicidad de opiáceos. Hay que considerar la administración de **naloxona** empírica. Se administra **tiamina** antes de **glucosa** en pacientes hipoglucémicos con antecedente de consumo excesivo de alcohol o de desnutrición.
3. Cuando se sospecha hipertensión intracraneal, se eleva la cabeza a 30° y se mantiene en la línea media. El **manitol** (25 a 1 g/kg) ayudará a reducir la presión intracraneal.

Se da de alta a los pacientes que tienen causas fácilmente reversibles de coma, cuando el tratamiento en el domicilio y el tratamiento de seguimiento son adecuados y se identifica una causa clara del episodio. Se hospitaliza a todos los enfermos para valoración y tratamiento adicional.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 162, "Estado mental alterado y coma", por J. Stephen Huff.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 143

Ataxia y alteraciones de la marcha

Ross J. Fleischman

La ataxia es la incapacidad para efectuar movimientos suaves intencionales. La ataxia y las alteraciones de la marcha no son entidades patológicas en sí, sino manifestaciones de trastornos sistémicos o del sistema nervioso central.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas clave que indican procesos patológicos ajenos a los sistemas sensorial y motor comprenden cefalea, náusea, fiebre y disminución del grado de alerta. La exploración física también puede mostrar anomalías fuera del sistema nervioso. Los cambios ortostáticos de los signos vitales apuntan a enfermedades sistémicas.

Una vez que el médico ha determinado que la ataxia es el principal problema y no una manifestación de una enfermedad más amplia, por medio de la exploración se debe tratar de distinguir entre las causas sensoriales y motoras de la ataxia. Si bien las lesiones cerebelosas pueden causar ataxia, las lesiones cerebelosas aisladas no son la causa más frecuente. La dismetría (movimientos que se alejan o acercan demasiado al objetivo) se puede determinar con la prueba de dedo a nariz. Puede observarse disdiadococinesia (movimientos alternantes rápidos torpes) cuando el paciente en forma alternada voltea las palmas y dorsos de las manos sobre sus muslos. Estos dos signos son indicativos de causas cerebelosas. El hacer que el paciente deslice un talón por la espinilla opuesta permite distinguir entre las causas cerebelosas y sensoriales. Si la rodilla o el tobillo se alejan demasiado del objetivo significa enfermedad cerebelosa, en tanto que un trayecto oscilante por la espinilla indica un déficit de la propriocepción.

El sentido de la vibración y la posición en los dedos del pie valora las columnas posteriores, las cuales se degeneran en caso de tabes dorsal (neurosífilis) y de deficiencia de vitamina B_{12}. El nistagmo indica una causa intracraneal. En la prueba de Romberg se le pide al paciente que se ponga de pie con los brazos a los lados. La inestabilidad que se agrava de manera importante al cerrar los ojos (un signo de Romberg positivo) indica que el individuo está dependiendo de los impulsos visuales para el equilibrio a causa de una ataxia sensitiva que puede deberse a enfermedad de las columnas posteriores o disfunción vestibular. La inestabilidad con los ojos todavía abiertos indica una lesión cerebelosa.

El observar al paciente levantarse de una silla y caminar sobre los talones y las puntas de los pies puede poner de manifiesto una debilidad proximal o distal sutil. La marcha en tándem (talón a punta) puede ayudar a determinar ataxia sutil. Una marcha con ataxia motriz se caracteriza por pasos de base amplia e inestables. La ataxia sensitiva con pérdida de la propriocepción puede ser notable para los movimientos bruscos y el golpeteo de los pies con cada impacto. En los ancianos se puede observar una marcha senil que es lenta, de base amplia y con pasos cortos, pero también en caso de enfermedad neurodegenerativa, como la enfermedad de Parkinson y la hidrocefalia con presión normal. En la enfermedad de Parkinson también se puede observar una marcha festinante con una base estrecha y pequeños pasos vacilantes que se vuelven más rápidos. La debilidad de los músculos peroneos produce caída del pie, que se conoce como marcha equina.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro 143-1 se muestran las causas frecuentes de ataxia aguda y alteraciones de la marcha.

booksmedicos.org

CUADRO 143-1 **Causas frecuentes de ataxia aguda y alteraciones de la marcha**

- Trastornos sistémicos
  - Intoxicaciones con disminución del estado de alerta
    - Etanol
    - Sedantes-hipnóticos
  - Intoxicaciones con conservación relativa del estado de alerta (disminución de la alerta con niveles más altos)
    - Difenilhidantoinato
    - Carbamazepina
    - Ácido valproico
    - Metales pesados: plomo, mercuriales orgánicos
  - Otros trastornos metabólicos:
    - Hiponatremia
    - Metabolopatías congénitas
    - Enfermedad de Wernicke
- Trastornos que predominantemente afectan al sistema nervioso
  - Trastornos que afectan sobre todo a una región del sistema nervioso central
    - Cerebelo
      - Hemorragia
      - Infarto
      - Cambios degenerativos
      - Absceso
    - Corteza
      - Tumores frontales, hemorragia o traumatismo
      - Hidrocefalia
    - Subcorticales
      - Infarto o hemorragia del tálamo
      - Enfermedad de Parkinson
      - Hidrocefalia con presión normal
    - Médula espinal
      - Espondilosis cervical
      - Trastornos de la columna posterior
    - Trastornos que afectan sobre todo al sistema nervioso periférico
      - Neuropatía periférica
      - Vestibulopatía

El alcance de la valoración en el servicio de urgencias dependerá de la agudeza y la gravedad de los síntomas; los pacientes que han perdido la capacidad para caminar en el transcurso de horas a días necesitan una valoración extensa. La tomografía computarizada es menos sensible que la resonancia magnética para las lesiones de la fosa posterior y es insensible para la isquemia aguda. Se lleva a cabo una punción lumbar cuando se sospeche infección.

Hay que considerar deficiencia de vitamina B_{12} en individuos con pérdida del sentido de la posición en el segundo dedo del pie y una prueba de Romberg positiva. Una concentración sérica de cianocobalamina y una biometría hemática completa son los pasos iniciales para la valoración, aunque las manifestaciones neurológicas a menudo preceden a la anemia macrocítica. La neurosífilis producirá síntomas similares de enfermedad de la columna posterior y puede detectarse mediante pruebas de VDRL o RPR (reagina plasmática rápida).

Se sospecha hidrocefalia con presión normal en el paciente anciano que tiene una marcha de base amplia, vacilante, incontinencia urinaria y demencia. La tomografía computarizada mostrará dilatación ventricular que no guarda proporción con la atrofia del surco.

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Administrar **tiamina,** 100 mg IV a alcohólicos y otros individuos desnutridos que podrían tener enfermedad de Wernicke, la cual se pone de manifiesto por los hallazgos de ataxia, alteración del estado mental y oftalmoplejía.
2. Se hospitaliza a los pacientes con incapacidad aguda para caminar a fin de efectuarles una valoración complementaria y otras pruebas diagnósticas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 163, "Ataxia y alteraciones de la marcha", por J. Stephen Huff.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 144

Vértigo y mareo

Steven Go

El vértigo ocurre cuando los síntomas visuales, vestibulares y proprioceptivos perciben un movimiento y en realidad no existe ninguno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El vértigo suele describirse como "la habitación está dando vueltas", pero también puede comprender sensaciones atípicas de otros tipos de movimiento. El vértigo se clasifica como periférico o central (cuadro 144-1). El vértigo periférico (que afecta al aparato vestibular y al VIII par craneal) por lo general tiene un inicio súbito y síntomas intensos. El vértigo central (que afecta al tronco del encéfalo y al cerebelo) puede presentarse en forma brusca o gradual, pero casi siempre produce síntomas peor definidos y menos intensos. Hay que tratar de distinguir entre los dos en el servicio de urgencias, si bien se reconoce que hay coincidencias importantes entre ambos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del vértigo (cuadro 144-2) es amplio y se deben buscar algunos hallazgos clave en la anamnesis y la exploración física. El episodio inicial debe describirlo con todo detalle el paciente y debe incluir la velocidad de inicio, la gravedad, los síntomas concomitantes (sobre todo los que afectan a pares craneales, pérdida de la conciencia) y el patrón temporal. Se deben investigar los factores de riesgo para apoplejía (edad, hipertensión, enfermedades cardiovasculares) y coagulopatía. La exploración física debe abarcar exploración de ojos (es decir, nistagmo), oídos, neurológica y vestibular, con atención específica a pares craneales y cerebelo. Si hay la probabilidad de un vértigo postural paroxístico benigno (BPPV, *benign paroxismal positional vertigo*) puede ser útil una posición de Dix-Hallpike (sensibilidad de 50 a 80%).

En general no se utilizan análisis de laboratorio en los pacientes con vértigo a menos que se esté investigando una causa específica de vértigo central. Por lo que respecta a los estudios de imagen, la decisión de obtener una CT o una MRI de urgencia dependerá del diagnóstico diferencial específico de cada paciente. Sin embargo, se debe obtener una CT de la cabeza urgente sin medio de contraste en ancianos, individuos que tienen signos o síntomas de vértigo central (sobre todo hallazgos de pares craneales o cerebelosos), hipertensión, enfermedades cardiovasculares, otros riesgos para apoplejía, coagulopatía (p. ej., los que toman warfarina), cefalea o síntomas que no responden al tratamiento o que persisten (> 72 h). Si cabe la posibilidad de una insuficiencia vertebrobasilar (VBI, *vertebrobasilar insufficiency*) se deben realizar estudios de resonancia magnética o de angiografía con resonancia magnética (o angiografía con tomografía) y ecografía dúplex de las carótidas. En la fig. 144-1 se ilustra un método recomendado para pacientes con vértigo.

Se considera que el **BPPV** es causado por otolitos sueltos que entran en el conducto semicircular posterior y producen la sensación impropia de movimiento. En el cuadro 144-3 se enumeran los hallazgos indicativos de BPPV. La prueba de la posición de Dix-Hallpike permite confirmar el diagnóstico. En esta prueba, el paciente comienza sentado con la cabeza girada 45° a la derecha. Después se le baja rápidamente a una posición de decúbito supino con la cabeza suspendida sobre el borde de la cama otros 30° a 45°. Los individuos con BPPV mostrarán un nistagmo latente y breve con el componente rápido hacia el oído afecta-

booksmedicos.org

CUADRO 144-1 Diferenciación del vértigo periférico y el central

	Periférico	Central
Inicio	Súbito	Súbito o lento
Gravedad del vértigo	Rotación intensa	Mal definido, menos intenso
Distribución	Paroxístico, intermitente	Constante
Agravado por la posición y el movimiento	Sí	Variable
Náusea/diaforesis concomitantes	Frecuentes	Variable
Nistagmo	Rotatorio-vertical, horizontal	Variable
Fatiga de síntomas/signos	Sí	No
Hipoacusia/acúfenos	Puede ocurrir	No ocurre
Membrana timpánica anormal	Puede ocurrir	No ocurre
Síntomas/signos del sistema nervioso central	No se presentan	Por lo general se presentan

do. Después se gira al paciente a la posición sedente (el nistagmo a menudo se neutraliza al volver a adoptar la posición vertical) y se examina el lado izquierdo. El lado con síntomas sirve como punto de partida para la maniobra de Epley curativa (véase adelante).

CUADRO 144-2 Una clasificación etiológica del vértigo

Vestibular/otológico	Vértigo postural paroxístico benigno Traumático: después de traumatismo craneoencefálico Infecciones: laberintitis, neuronitis vestibular, síndrome de Ramsay-Hunt
Síndrome	Síndrome de Ménière Neoplásico Vascular Otoesclerosis Enfermedad de Paget Provocado por sustancias tóxicas o fármacos: aminoglucósidos
Neurológico	Insuficiencia vertebrobasilar Síndrome de Wallenberg lateral Síndrome de arteria cerebelosa inferior anterior Neoplásicas: tumores del ángulo cerebelopontino Trastornos cerebelosos: hemorragia, degeneración Enfermedades de ganglios basales Esclerosis múltiple Infecciones: neurosífilis, tuberculosis Epilepsia Cefaleas tipo migraña Enfermedad cerebrovascular
General	Hematológicas: anemia, policitemia, síndrome de hiperviscosidad Tóxicas: alcohol Insuficiencia renal crónica Metabólicas: enfermedades de la tiroides, hipoglucemia

booksmedicos.org

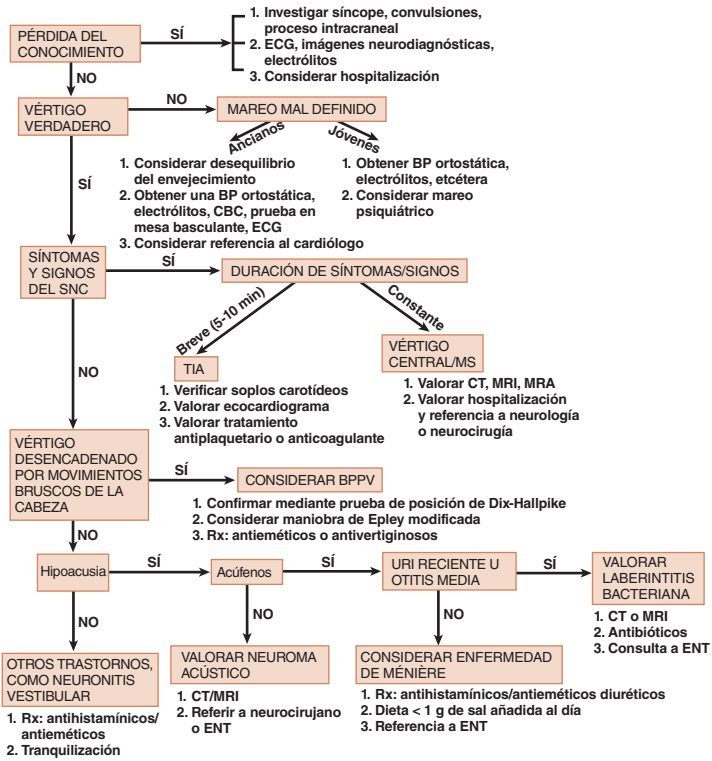


FIGURA 144-1. Guía para la valoración del vértigo.
Clave: BP = presión arterial; BPPV = vértigo postural paroxístico benigno; CBC = biometría hemática completa; SNC = sistema nervioso central; ENT = otorrinolaringología: MRA = angiografía por resonancia magnética; MS = esclerosis múltiple; Rx = tratamiento; TIA = isquemia cerebral transitoria; URI = infección respiratoria alta.

La **enfermedad de Ménière** se caracteriza por crisis recidivantes de acúfenos ensordecedores, por lo general unilaterales, y una sensación de llenura y de disminución de la audición en el oído afectado. Dado que para establecer el diagnóstico se necesitan múltiples episodios de crisis con hipoacusia progresiva, no se puede diagnosticar síndrome de Ménière cuando aparece por primera vez el vértigo.

CUADRO 144-3 Hallazgos que respaldan el diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno

Periodo de latencia de < 30 s entre la posición de la cabeza que lo provoca y el inicio del nistagmo
La intensidad del nistagmo aumenta a un nivel máximo antes de su resolución lenta
La duración del vértigo y el nistagmo va de 5 a 40 s
Si se produce nistagmo en una dirección colocando la cabeza hacia abajo, entonces la dirección del nistagmo se revierte cuando se regresa la cabeza a la posición sedente
La colocación reiterada de la cabeza hace que el vértigo y el nistagmo acompañante se fatiguen y desaparezcan

booksmedicos.org

Una **fístula perilinfática** se manifiesta por el inicio súbito de vértigo durante actividades que pueden causar barotraumatismo como volar, bucear, levantar pesas y toser. Las infecciones también pueden producir una fístula perilinfática y el diagnóstico se confirma por el nistagmo desencadenado con la otoscopia neumática (síndrome de Hennebert).

La **neuronitis vestibular** se caracteriza por la aparición súbita de vértigo intenso que a veces se acompaña de acúfenos e hipoacusia unilaterales. Se piensa que es de origen viral, dura varios días a semanas y no reaparece. La **ganglionitis vestibular** produce vértigo cuando se reactiva un virus neutrófico como el de varicela-zoster. La variante más conocida es el síndrome de Ramsay-Hunt (hipoacusia, vértigo y parálisis del nervio facial), que se acompaña de vesículas en el interior del conducto auditivo externo. La **laberintitis,** aunque suele ser viral, también puede deberse a infecciones bacterianas por otitis media, meningitis y mastoiditis, y se manifiesta por vértigo súbito con hipoacusia y hallazgos en el oído medio.

La **ototoxicidad** puede inducir vértigo e hipoacusia. Los factores nocivos frecuentes que producen toxicidad periférica son salicilatos, aminoglucósidos y fármacos citotóxicos. Los anticonvulsivos, los antidepresivos, los neurolépticos, los hidrocarburos, el alcohol y la fenciclidina pueden ocasionar vértigo central.

Los **tumores del VIII par craneal y del ángulo cerebelopontino** como meningioma, neuroma acústico y schwanoma acústico, también se manifiestan por vértigo con hipoacusia. Estos tumores pueden relacionarse con debilidad facial ipsolateral, alteración de los reflejos corneales y signos cerebelosos.

El vértigo puede aparecer después de **traumatismo craneoencefálico cerrado** (p. ej., fractura craneal basilar) y tiende a resolverse en el curso de algunas semanas).

La **hemorragia o el infarto cerebelosos** son causas centrales de vértigo. El vértigo es moderado y puede acompañarse de náusea y vómito. Suelen observarse hallazgos cerebelosos, como ataxia troncal.

El **infarto bulbar externo del tronco del encéfalo** (síndrome de Wallenberg) produce vértigo y entumecimiento ipsolateral de la cara, pérdida del reflejo corneal, síndrome de Horner y parálisis laríngea y faríngea. Ocurre también pérdida contralateral de la sensibilidad a la temperatura y al dolor en las extremidades.

La **insuficiencia vertebrobasilar (VBI)** puede originar vértigo súbito debido a una isquemia cerebral transitoria del tronco del encéfalo que suele durar desde minutos hasta 24 h. También puede haber signos focales del tronco del encéfalo y síncope concomitantes. A diferencia de otras causas de vértigo central, el VBI puede ser provocado por el movimiento de la cabeza debido a la disminución del flujo sanguíneo en la arteria vertebral.

La **disección de la arteria vertebral (VAD)** puede deberse al giro repentino de la cabeza (accidente automovilístico, ajustes quiroprácticos, estornudos) y se manifiesta por vértigo central. Los síntomas relacionados pueden consistir en vértigo, cefalea y síndrome de Horner unilateral.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. En el vértigo periférico, los tratamientos de primera opción son los antihistamínicos (cuadro 144-4). La **difenhidramina**, 25 a 50 mg IM, IV o por vía oral y la **meclicina,** 25 mg por vía oral, suelen ser eficaces para aliviar los síntomas. Los fármacos de segunda opción para los fracasos del tratamiento son los antidopaminérgicos como la **metoclopramida,** 10 a 20 mg IV o por vía oral, y la **prometazina,** 25 a 50 mg IM o PR. Se considera la **escopolamina** transdérmica, 0.5 mg, como fármaco de elección para el tratamiento del vértigo; sin embargo, no es útil en la etapa aguda debido a su inicio de

booksmedicos.org

CUADRO 144-4 Farmacoterapia del vértigo y el mareo

Categoría	Fármaco	Dosis	Indicaciones
Anticolinérgicos	Escopolamina	0.5 mg en parche transdérmico (retroauricular) 3 a 4 veces al día	Vértigo, náusea
Antihistamínicos	Dimenhidrinato	50 a 100 mg IM, IV o VO cada 4 h	Vértigo, náusea
	Difenhidramina	25 a 50 mg IM, IV o VO cada 4 h	Vértigo, náusea
	Meclicina	25 mg orales 2 a 4 veces al día	Vértigo, náusea
Antieméticos	Hidroxizina	25 a 50 mg orales 4 veces al día	Vértigo, náusea
	Metoclopramida	10 a 20 mg IV, orales 3 veces al día	Vértigo, náusea
	Prometazina	25 mg IM, orales o PR 3 a 4 veces al día	Vértigo, náusea
Benzodiazepinas	Diazepam	2 a 5 mg orales 2 a 4 veces al día	Vértigo central, ansiedad relacionada con vértigo periférico
	Clonazepam	0.5 mg orales 2 veces al día	Vértigo central, ansiedad relacionada con vértigo periférico
Antagonistas de los conductos del calcio	Cinnarizina	25 mg orales 2 a 3 veces al día	Vértigo periférico, migraña
	Nimodipina	30 mg orales 2 veces al día	Vértigo periférico
	Flunarizina	20 mg orales 2 veces al día	Ménière
Vasodilatadores	Betahistina	8 a 16 mg orales 2 veces al día	Vértigo periférico

acción prolongado (4 a 8 h). Se puede utilizar como fármaco para el alta. Las **benzodiazepinas** impiden el proceso de rehabilitación vestibular y se deben utilizar raras veces. Hay que recordar que los fármacos antivértigo pueden tener efectos secundarios anticolinérgicos adversos, como somnolencia y retención urinaria. En individuos que no tienen vértigo verdadero, estos fármacos pueden exacerbar el mareo que experimenta el paciente de manera que hay que evitar la combinación de estos fármacos.

2. A los pacientes con BPPV hay que tratarlos con la **maniobra de Epley** para sacar los otolitos del conducto semicircular. El enfermo se sienta y se le gira la cabeza 45° hacia el oído afectado. El oído afectado se determina por la dirección en la cual es positiva la prueba de la posición de Dix-Hallpike. Se mueve al paciente con lentitud a la posición de decúbito supino con la cabeza suspendida 30° a 45° por abajo de la mesa de exploración. Se gira con suavidad la cabeza 45° hacia la línea media. Luego se gira la cabeza otros 45° hacia el lado no afectado. El paciente se da vuelta sobre el hombro del lado no afectado al tiempo que gira la cabeza otros 45°. Se regresa al paciente a la posición sedente y su cabeza a la línea media. Si la maniobra de Epley no es completamente satisfactoria, se le dan instrucciones para que realice ejercicios de rehabilitación vestibular.

booksmedicos.org

3. Hay que tratar la ganglionitis vestibular con antivirales y la laberintitis bacteriana con antibióticos apropiados.
4. La mayoría de los pacientes con vértigo periférico se puede dar de alta con seguimiento. Es necesario referir al paciente con un otorrinolaringólogo en caso de fístula perilinfática o laberintitis de posible origen bacteriano. Se solicita consulta con el servicio de neurocirugía para individuos con diagnóstico de tumor. Se hospitaliza a los que tienen síntomas que no responden al tratamiento.
5. Los pacientes con vértigo central necesitan estudios de imagen y la referencia a la especialidad pertinente. Se solicita la consulta con el servicio de neurocirugía en caso de hemorragia de la fosa posterior. Las causas urgentes de vértigo central, como accidentes cerebrovasculares isquémicos y la VAD precisan consulta con el neurólogo en el servicio de urgencias. Los enfermos con causas que no ameritan atención urgente, como probable esclerosis múltiple, se refieren a consulta ambulatoria de neurología.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 164, "Vértigo y mareo", por Brian Goldman.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 145

Convulsiones y estado epiléptico en adultos

C. Crawford Mechem

Una convulsión es un episodio de función neurológica anormal causado por la descarga eléctrica inapropiada de neuronas del cerebro. Las convulsiones primarias son las que no tienen una causa clara. Las convulsiones secundarias se deben a otro trastorno neurológico identificable, por ejemplo, una tumoración o un accidente cerebrovascular (apoplejía) (cuadro 145-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las convulsiones se clasifican en *generalizadas* y *parciales.* Las convulsiones generalizadas se deben a la activación casi simultánea de toda la corteza cerebral. Las crisis comienzan con la pérdida súbita del conocimiento. Las convulsiones tonicoclónicas generalizadas (*gran mal*) son el ejemplo más conocido. El paciente se pone rígido de repente, con el tronco y las extremidades extendidas y cae al suelo. La fase rígida (tónica) va seguida de una sacudida simétrica y rítmica (clónica) del tronco y las extremidades, que suele acompañarse de incontinencia. Después de la crisis, el paciente está flácido e inconsciente. Un episodio típico dura de 60 a 90 s con la reanudación gradual de la conciencia. La confusión postictal puede persistir durante horas. Las crisis de *ausencias* (pequeño mal) representan una subclase de convulsiones generalizadas. Suelen observarse en niños de edad escolar y por lo general sólo duran algunos segundos. Los enfermos pierden el conocimiento de manera súbita sin perder el tono postural. Tienen aspecto confuso, indiferente o retraído e interrumpen la actividad que estén realizando. La crisis termina en forma repentina.

Las convulsiones parciales se deben a las descargas eléctricas que comienzan en una región circunscrita de la corteza cerebral, a menudo una lesión del cerebro. Las descargas pueden mantenerse localizadas o difundirse a otras regiones. Las convulsiones parciales pueden ser *simples*, en las cuales no resulta afectada la conciencia, o *complejas*, en las cuales se altera la conciencia. Las convulsiones parciales complejas suelen deberse a descargas en el lóbulo temporal (también denominadas *convulsiones del lóbulo temporal*). Los síntomas consisten en automatismos, síntomas viscerales, alucinaciones, alteraciones de la memoria, distorsión de la percepción y trastornos afectivos.

El *estado epiléptico* consiste en convulsiones continuas o intermitentes durante más de 5 min sin restablecimiento del conocimiento. El *estado epiléptico no convulsivo* se asocia a actividad convulsiva mínima o imperceptible y se confirma mediante EEG.

El término *eclampsia* se refiere a una combinación de convulsiones, hipertensión, edema y proteinuria en embarazadas de más de 20 semanas de gestación o de hasta tres semanas después del parto.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se obtiene una anamnesis detallada en la que se aborde la presencia de aura precedente, el inicio brusco o gradual, la progresión de la actividad motriz, la incontinencia, si la actividad fue local o generalizada y simétrica o asimétrica, duración y presencia de confusión postictal o letargo. Si el paciente tiene un trastorno convulsivo conocido, hay que verificar el patrón de convulsión previo, los factores desencadenantes frecuentes y cualquier cambio del tratamiento antiepiléptico.

booksmedicos.org

CUADRO 145-1 Causas frecuentes de convulsiones secundarias

Traumatismo (reciente o antiguo)
Hemorragia intracraneal (subdural, epidural, subaracnoidea, intraparenquimatosa)
Anomalías estructurales del SNC
Lesión vascular (aneurisma, malformación arteriovenosa)
Tumoraciones (neoplasias primarias o metastásicas)
Cambios neurológicos degenerativos
Anomalías cerebrales congénitas
Infección (meningitis, encefalitis, abscesos)
Trastornos metabólicos
Hipoglucemia o hiperglucemia
Hiponatremia o hipernatremia
Estados hiperosmolares
Uremia
Insuficiencia hepática
Hipocalcemia, hipomagnesemia (infrecuente)
Toxinas y fármacos (múltiples)
Cocaína, lidocaína
Antidepresivos
Teofilina
Abstinencia de alcohol
Abstinencia de drogas
Eclampsia del embarazo (puede ocurrir hasta ocho semanas después del parto)
Encefalopatía hipertensiva
Lesión isquémica anóxica (paro cardiaco, hipoxemia grave)

Cuando no hay un antecedente previo de convulsiones, es necesaria una investigación más detallada. Hay que preguntar al enfermo sobre lesiones craneales recientes o antiguas. La cefalea persistente, grave o súbita indica un proceso patológico intracraneal. El embarazo o un parto reciente plantean la posibilidad de eclampsia. Un antecedente de anomalías metabólicas o electrolíticas, hipoxia, enfermedades sistémicas (sobre todo cáncer), coagulopatía o tratamiento anticoagulante, ingestión o abstinencia de drogas y consumo de alcohol puede señalar factores predisponentes. Las convulsiones son una manifestación frecuente de enfermedad del sistema nervioso central (SNC) en individuos con virus de inmunodeficiencia humana, aunque sus causas difieren un poco de los pacientes inmunocompetentes (cuadro 145-2).

La exploración física debe comprender la búsqueda de lesiones. Se lleva a cabo una exploración neurológica dirigida y se vigila el grado de alerta. El agravamiento progresivo exige una intervención inmediata. Un déficit focal transitorio tras una convulsión focal simple o compleja se designa como *parálisis de Todd* y se debe resolver al cabo de 48 h. Si los síntomas del paciente no pueden atribuirse con facilidad a una causa benigna, está justificada una valoración urgente más exhaustiva.

Las pruebas de laboratorio se deben individualizar. En una persona con un trastorno convulsivo conocido que tiene una convulsión habitual, puede ser suficiente la determinación de la glucemia y una concentración de antiepiléptico. En un adulto con una primera convulsión, suelen necesitarse estudios más extensos, que comprenden glucemia, electrólitos, funciones renales, calcio, magnesio, una prueba de embarazo y estudios toxicológicos. La punción lumbar se utiliza cuando la persona está febril o inmunodeprimida o cuando se sospecha una hemorragia subaracnoidea. Se obtiene CT de la cabeza sin medio de contraste en el caso de una primera convulsión o de un cambio en el patrón epiléptico para identificar una lesión estructural o un proceso patológico intracraneal. Puede ser conveniente una CT

booksmedicos.org

CUADRO 145-2 Causas de convulsiones en el paciente infectado por el virus de inmunodeficiencia humana

Tumoraciones
Toxoplasmosis
Linfoma
Meningitis/encefalitis
Criptocócica
Bacteriana/aséptica
Herpes zoster
Citomegalovirus
Encefalopatía por virus de inmunodeficiencia humana, complejo de demencia por síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Tuberculosis del SNC
Cisticercosis
Neurosífilis

con medio de contraste o una resonancia magnética como seguimiento. Otras pruebas radiográficas dependerán de la causa específica.

El diagnóstico diferencial de las convulsiones comprende síncope, seudoconvulsiones, síndrome de hiperventilación, trastornos del movimiento, migrañas y narcolepsia.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Con mucha frecuencia es poco lo que se necesita durante el curso de una convulsión, que no sea proteger al paciente de lesiones. No hay indicaciones para antiepilépticos IV durante una convulsión no complicada.
2. En individuos con un trastorno convulsivo conocido cuyas concentraciones de antiepiléptico son bajas, pueden ser apropiadas las dosis complementarias. Una carga oral de **difenilhidantoinato** (18 mg/kg por vía oral en una sola dosis o dividida en tres dosis administradas cada 2 h) alcanzará concentraciones terapéuticas en 2 a 24 h. Como alternativa, 10 a 20 mg/kg de peso de difenilhidantoinato IV a una velocidad de 25 mg/min logra efectos anticonvulsivos en 1 a 2 h. La dosis de **fosfenitoína** es 10 a 20 mg de equivalente de difenilhidantoinato a una velocidad IV máxima de 150 mg/min. La dosis de carga de otros antiepilépticos puede determinarla el neurólogo del paciente.
3. Se administra **sulfato de magnesio**, 4 a 6 g IV, a las pacientes con eclampsia, seguidos de una infusión de 1 a 2 g/h. Se consulta con un obstetra en las primeras etapas de atención a la paciente.
4. Los enfermos en estado epiléptico necesitan acceso IV con un catéter de gran calibre, monitor cardiaco y oximetría de pulso. Se recomienda la intubación endotraqueal. Si se utiliza un relajante muscular, es preferible un compuesto de acción breve para que se pueda vigilar la actividad epiléptica. El **lorazepam** se considera el antiepiléptico inicial de elección, seguido de **difenilhidantoinato** o **fosfenitoína** (fig. 145-1). En los casos resistentes al tratamiento, hay que considerar **valproato** IV, fenobarbital o pentobarbital. Si persisten las convulsiones, se efectúa anestesia de inducción con infusiones IV de **midazolam** o **propofol**. A veces son necesarios los **relajantes neuromusculares**, en cuyo caso es indispensable la vigilancia electroencefalográfica.

Los pacientes con una primera convulsión que tienen una exploración neurológica normal, ningún padecimiento concomitante agudo o crónico, pruebas diagnósticas normales,

booksmedicos.org

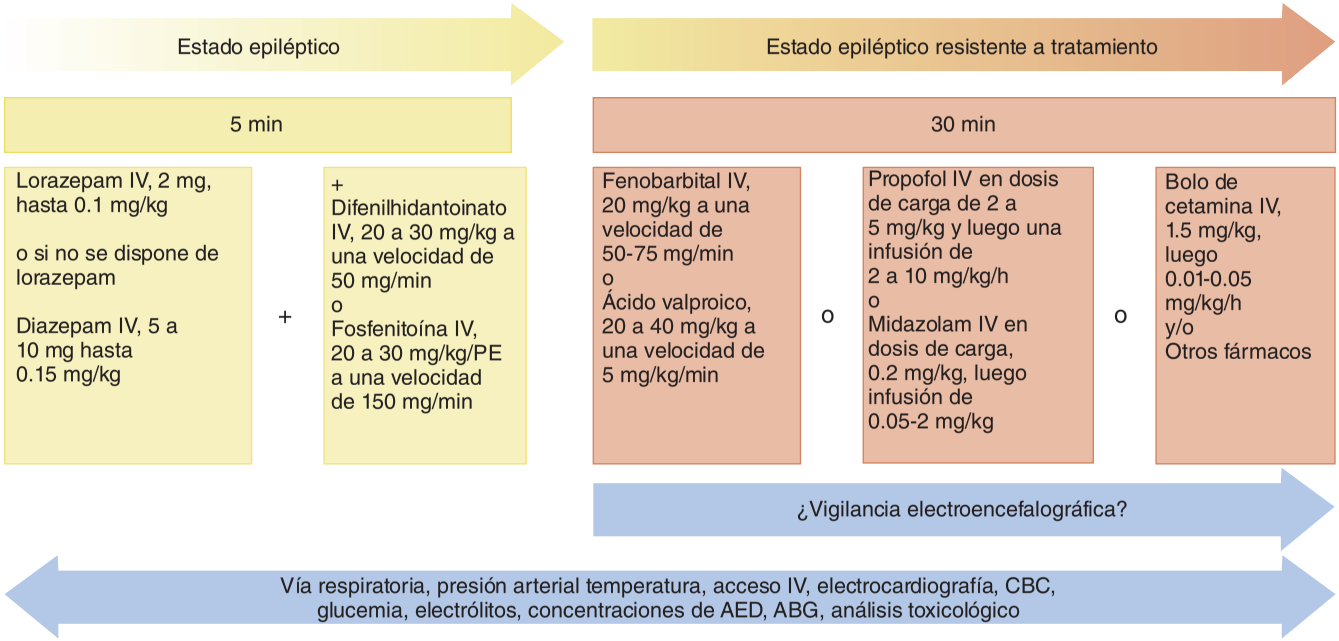


FIGURA 145-1. Guías para el tratamiento del estado epiléptico.
Clave: ABG = gases en sangre arterial: AED = fármaco antiepiléptico, CBC = biometría hemática completa; PE = equivalente a difenilhidantoinato.

booksmedicos.org

incluidos los estudios de neuroimágenes y un estado mental normal, se pueden dar de alta del servicio de urgencias.

El inicio de la medicación antiepiléptica y las pruebas adicionales pueden posponerse para la atención ambulatoria. Hay que considerar la hospitalización de enfermos que no cumplen los criterios antes señalados. Se dan instrucciones a los pacientes que se dan de alta para que tomen precauciones a fin de reducir al mínimo los riesgos de lesión por nuevas convulsiones. Debe prohibirse nadar, trabajar con herramientas o maquinaria peligrosa y trabajar a determinadas alturas. Se prohíbe la conducción de automóviles, a menos que lo apruebe el neurólogo o el médico de atención primaria y los privilegios de conducción deben ajustarse a las leyes estatales.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 165, "Convulsiones y estado epiléptico en adultos", por Derrick D. Lung, Christina L. Catlett y Judith E. Tintinalli.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 146

Lesiones neurológicas periféricas agudas

Jeffrey L. Hackman

Una estrategia sistemática para valorar los síntomas neurológicos consiste en localizar el problema en la región anatómica afectada y distinguir las causas periféricas de las centrales. Los trastornos de nervios periféricos pueden afectar las funciones sensoriales, motrices y autonómicas (cuadro 146-1).

TRASTORNOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

El botulismo es causado por la toxina *Clostridium botulinum* y ocurre en tres formas: transmitidos por alimentos, heridas e infantil. El botulismo alimentario por lo general proviene de alimentos enlatados con un método de conservación inapropiado. En el botulismo infantil, los microorganismos se originan en esporas ingeridas, a menudo en la miel y producen una toxina que se absorbe hacia la circulación general. Las manifestaciones clínicas aparecen 6 a 48 h después de la ingestión y pueden ir precedidas de náusea, vómito y diarrea. Se debe considerar botulismo de heridas en individuos con una herida o un antecedente de uso de drogas intravenosas. Las primeras manifestaciones afectan el ojo o la musculatura bulbar y avanzan a debilidad descendente e insuficiencia respiratoria. La ausencia del reflejo pupilar es una clave diagnóstica y la función mental es normal. Algunos lactantes presentan estreñimiento, dificultades para la alimentación, letargo y llanto débil. El tratamiento consiste en apoyo respiratorio, antitoxina botulínica trivalente, 10 ml IV, y hospitalización.

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS AGUDAS

El síndrome de Guillain-Barré (GBS) afecta a todas las edades y por lo general se presenta después de una enfermedad viral o febril, una infección por *Campylobacter jejuni* o vacunación. Si bien hay múltiples variantes, la presentación característica comprende debilidad simétrica ascendente o parálisis y pérdida de reflejos tendinosos profundos. Puede ocurrir insuficiencia respiratoria y fluctuaciones autonómicas letales. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra un alto contenido de proteína y una cifra de células normal (cuadro 146-2). El tratamiento inicial consiste en apoyo respiratorio, ingreso a una unidad monitorizada y consulta con el servicio de neurología.

NEUROPATÍAS FOCALES

El síndrome del túnel del carpo, que se debe a la compresión del nervio mediano en la muñeca, suele ocasionar dolor, parestesias y entumecimiento en la distribución del nervio mediano. El signo de Tinel (la percusión leve sobre el nervio mediano en la muñeca origina una sensación de choque eléctrico que se dispara hacia la mano) y la maniobra de Phalen (si se mantienen las muñecas en flexión durante 60 s se agravan los síntomas) pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. El tratamiento en servicios de urgencias consiste en recomendar al enfermo que evite los factores agravantes e inmovilizar la muñeca en posición neutral. El síndrome del túnel cubital, debido a compresión del nervio cubital a nivel del codo, produce sensación de hormigueo en el quinto dedo y en la parte lateral del cuarto dedo de la mano que pueden avanzar a parálisis y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano. El tratamiento en

booksmedicos.org

CUADRO 146-1 Diferenciación de los trastornos del sistema nervioso central y periférico

	Central	Periférico
Antecedentes	Cambios cognitivos Debilidad súbita Náusea, vómitos Cefalea	Debilidad confinada a una extremidad Debilidad con dolor concomitante Dolor dependiente de la postura o el movimiento Debilidad después de un periodo prolongado en una posición
Exploración física		
Reflejos	Reflejos hiperactivos (hiperreflexia) Signo de Babinski Signo de Hoffman	Reflejos hipoactivos Arreflexia
Motora	Debilidad asimétrica de la extremidad superior e inferior ipsolateral Caída facial Habla farfullante	Debilidad proximal simétrica
Sensorial	Pérdida sensitiva asimétrica en la extremidad superior e inferior ipsolaterales	Reproducción de síntomas con el movimiento (neuropatía compresiva) Todas las modalidades sensitivas afectadas
Coordinación	Descoordinación sin debilidad	Pérdida de la propriocepción

el servicio de urgencias consiste en antiinflamatorios e inmovilización con una férula larga para la porción posterior del brazo o un cabestrillo. Otras neuropatías focales frecuentes son la compresión peronea profunda (que produce caída del pie y entumecimiento entre el primero y el segundo dedos del pie), meralgia parestésica (compresión del nervio femorocutáneo externo que produce entumecimiento y dolor de la porción anterolateral del muslo) y

CUADRO 146-2 Criterios para el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré característico

Necesarios
Debilidad progresiva de más de una extremidad
Arreflexia
Sugestivos
Evolución en días a semanas
El restablecimiento comienza dos a cuatro semanas después de que cesa la evolución
Simetría relativa de los síntomas
Signos y síntomas sensitivos leves
Afectación de pares craneales (parálisis de Bell, disfagia, disartria, oftalmoplejía)
Disfunción autonómica (taquicardia, bradicardia, arritmias, amplias variaciones en la presión arterial, hipotensión postural, retención urinaria, estreñimiento, rubefacción, anhidrosis, hipersalivación)
No hay fiebre al inicio
Disociación citoalbuminológica del líquido cefalorraquídeo (alto contenido de proteínas y recuento leucocítico bajo) hallazgos característicos en el electromiograma y en los estudios de conducción nerviosa

booksmedicos.org

mononeuritis múltiple (disfunción de múltiples nervios periféricos separada en forma temporal y anatómica). El tratamiento se dirige a la causa fundamental.

PLEXOPATÍAS

La plexopatía braquial produce debilidad en el brazo o en el cinturón del hombro que se acompaña de dolor y parestesias. Los pacientes pueden tener debilidad en diversas distribuciones del plexo braquial. La valoración en el servicio de urgencias se dirige a identificar las causas que pueden revertirse en el corto plazo (p. ej., traumatismo directo, reducción del hombro) y referir a pacientes por otras causas (p. ej., neoplasias, radiación). La plexopatía lumbosacra debida a radiación o a amiotrofia diabética, o la compresión por aneurisma aórtico, hemorragia retroperitoneal o malformaciones arteriovenosas, producirán debilidad, disminución de la sensación y posiblemente disminución de los reflejos en las zonas inervadas por las porciones afectadas del plexo. Las radiografías simples, las imágenes por resonancia magnética y la tomografía computarizada abdominal ayudan a determinar la causa. Se dirige el tratamiento a la causa fundamental.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS PERIFÉRICAS RELACIONADAS CON VIH

La infección por VIH, sus complicaciones y tratamientos producen diversos trastornos neurológicos periféricos. Las neuropatías provocadas por fármacos antirretrovirales y por VIH son crónicas y no producen síntomas agudos. Los pacientes infectados por VIH tienen una alta tasa de mononeuritis múltiple y una miopatía que se parece a la polimiositis. En la infección en etapa temprana son más propensos al GBS. En las etapas subsiguientes del sida, puede presentarse radiculitis por citomegalovirus (CMV) con debilidad aguda y disminución de la sensibilidad de las extremidades inferiores, hiporreflexia y disfunción intestinal y vesical variable. La resonancia magnética muestra edema y adherencias de la cola de caballo. El tratamiento de la radiculitis por CMV, que puede anteceder al diagnóstico definitivo, consiste en ganciclovir IV, 5 mg/kg cada 12 h durante tres a seis semanas.

PARÁLISIS DE BELL

La parálisis de Bell produce disfunción del VII par craneal y algunos pacientes se quejan de debilidad de la cara, problemas para la articulación del lenguaje, dificultades para mantener un ojo cerrado o imposibilidad para mantener el alimento en un lado de la boca. Los hallazgos en la exploración física son debilidad en un lado de la cara, incluida la frente, y ningún otro hallazgo neurológico focal. El diagnóstico diferencial comprende apoplejía, enfermedad de Lyme, GBS, tumores de la parótida, lesiones del oído medio, tumores del ángulo cerebelopontino, lesiones del VIII par craneal, VIH y vasculopatías. Se debe inspeccionar el oído para buscar ulceraciones causadas por la activación del herpes zoster craneal (síndrome de Ramsey-Hunt), el cual se debe tratar con aciclovir oral. Si se conserva la fuerza muscular en la frente, la lesión más probable es central (es decir, en el tronco del encéfalo o arriba); esto descartaría parálisis de Bell y es necesaria la tomografía computarizada de la cabeza. Muchos estudios recomiendan el tratamiento con prednisona (60 mg/día durante siete días). El tratamiento con aciclovir (200 mg cinco veces al día durante 10 días) es motivo de controversia y no está claro su beneficio extra. Los pacientes deben aplicar lágrimas artificiales para evitar la sequedad corneal por las noches. Es necesario el seguimiento a corto plazo por un neurólogo o un otorrinolaringólogo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 166, "Lesiones neurológicas periféricas agudas", por Phillip Andrus y Andy Jagoda.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 147

Trastornos neurológicos crónicos

Sarah Andrus Gaines

El tratamiento de estos trastornos en el servicio de urgencias se centra en la atención a la insuficiencia respiratoria aguda que es la complicación más importante.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Manifestaciones clínicas

La esclerosis lateral amiotrófica (ALS, *amyotrophic lateral sclerosis*) produce atrofia y debilidad muscular progresiva. La disfunción de motoneurona superior produce espasticidad de las extremidades, hiperreflexia e inestabilidad emocional. La disfunción de neurona inferior produce debilidad muscular de las extremidades, atrofia, fasciculaciones, disartria, disfagia y dificultad para la masticación. Los síntomas son asimétricos. Los pacientes parecen tener una radiculopatía compresiva aguda. La debilidad de los músculos respiratorios causa depresión respiratoria progresiva.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se sospecha por la disfunción de motoneurona superior e inferior sin otra disfunción del sistema nervioso central. El diagnóstico diferencial comprende miastenia grave, diabetes, disfunción tiroidea, deficiencia de vitamina B_{12}, toxicidad por plomo, vasculitis y tumores del SNC o de la médula espinal.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La insuficiencia respiratoria, la neumonía, la asfixia y el traumatismo son las manifestaciones más frecuentes en el servicio de urgencias. Se optimiza la función pulmonar con tratamientos nebulizadores, esteroides, antibióticos e intubación, si es necesario. Se hospitaliza a los pacientes con neumonía o incapacidad para controlar las secreciones.

MIASTENIA GRAVE

Manifestaciones clínicas

La miastenia grave (MG) se caracteriza por debilidad muscular y fatiga. La mayoría de los pacientes con MG tiene debilidad de los músculos proximales de la extremidad, los extensores del cuello y los músculos faciales o bulbares. La ptosis y la diplopía son síntomas principales frecuentes; 10% de los pacientes tiene sólo debilidad de los músculos oculares. Los síntomas se agravan a medida que avanza el día y mejoran con el reposo. En las crisis miasténicas se observa debilidad grave de los músculos respiratorios que ocasiona insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la miastenia grave comprende síndrome de Lambert-Eaton, trastornos de la tiroides y apoplejía. La miastenia grave se confirma mediante la administración de edrofonio, electromiograma y pruebas séricas para anticuerpos de receptor de acetilcolina. La prueba del edrofonio (Tensilon) permite distinguir una crisis miasténica (tratamiento insuficiente) de una crisis colinérgica (medicación excesiva). El edrofonio tiene una duración de acción breve y un inicio rápido. En primer lugar se administra una dosis de prueba de 1 a 2 mg

booksmedicos.org

IV y, si se agravan síntomas como la debilidad muscular o la depresión respiratoria (crisis colinérgica), entonces se suspende la prueba. Puede ser necesaria la intubación urgente. De lo contrario, se considera positiva la prueba, lo que indica una crisis miasténica. El edrofonio puede causar bradicardia, la cual responde a la atropina.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Para tratar la MG se controla la vía respiratoria, se evitan fármacos que agraven la MG y se administran inhibidores de la acetilcolinesterasa, esteroides en dosis alta o inmunoglobulinas IV, o se realiza plasmaféresis

1. Se administra **oxígeno** complementario. Se puede utilizar etomidato cuando se considera la intubación en secuencia rápida. Hay que evitar los relajantes musculares despolarizantes o no despolarizantes.
2. Si la prueba con Tensilon es positiva, se administra **neostigmina** (0.5 a 2 mg IM, IV, SC o en incrementos de 15 mg por vía oral). Los pacientes con MG tratados de otros problemas deben recibir sus inhibidores colinérgicos habituales.
3. Muchos fármacos pueden exacerbar la miastenia grave. Hay que verificar muy bien las interacciones farmacológicas. Se consulta con un neurólogo que ayude a tomar las decisiones pertinentes (cuadro 147-1).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Manifestaciones clínicas

Las zonas multifocales de desmielinización del sistema nervioso central que producen disfunción motriz, sensitiva, visual y cerebelosa se observan en la esclerosis múltiple (MS, *multiple sclerosis*). Los tipos comprenden recidivante y remitente (90%), recidivante y progresiva y crónicamente progresiva crónica. El signo de Lhermitee se describe como una sensación de choque eléctrico que se desplaza hacia los brazos o las piernas con la flexión del cuello. La exploración física muestra disminución de la fuerza, aumento del tono, hiperreflexia, clono, disminución de la sensación de vibración y propriocepción articular, así como reducción de la sensación del dolor y la temperatura. Los incrementos de la temperatura corporal pueden agravar los síntomas. La neuritis óptica es el síntoma principal en 30% de los casos y puede causar un defecto papilar aferente (pupila de Marcus-Gunn). La pérdida aguda o subaguda de la vista central ocurre en el transcurso de algunos días y suele ser unilateral. El dolor retrobulbar o extraocular por lo general antecede a la pérdida de la vista. La oftalmoplejía internuclear causa anomalías en la aducción y nistagmo horizontal, a menudo en ambos lados, y es muy sugestiva de esclerosis múltiple. Son frecuentes los problemas cognitivos y emocionales. En ocasiones excepcionales se observa mielitis transversa aguda.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La presentación de dos o más episodios de disfunción neurológica señala el diagnóstico. Las imágenes por resonancia magnética muestran lesiones en la sustancia blanca supratentorial o en las zonas periventriculares. A menudo hay un incremento de las concentraciones de proteína y globulina γ en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El diagnóstico diferencial comprende lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Lyme, neurosífilis y enfermedad por VIH.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento se dirige a las complicaciones de la exacerbación aguda de la esclerosis múltiple. Hay que solicitar consulta con un neurólogo para el tratamiento de un diagnóstico preexistente y referir al enfermo a un neurólogo en caso de síntomas nuevos.

booksmedicos.org

CUADRO 147-1	**Fármacos que deben evitarse en la miastenia grave**
Esteroides	Hormona adrenocorticotrópica,* metilprednisolona,* prednisona*
Antiepilépticos	Difenilhidantoinato, etosuximida, trimetadiona, paraldehído, sulfato de magnesio, barbitúricos, litio
Antipalúdicos	Cloroquina,* quinina*
Líquidos IV	Solución de lactato de sodio
Antibióticos	Aminoglucósidos, fluoroquinolonas,* neomicina,* estreptomicina,* kanamicina,* gentamicina, tobramicina, dihidroestreptomicina,* amikacina, polimixina A, polimixina B, sulfonamidas, viomicina, colistimetato,* lincomicina, clindamicina, tetraciclina, oxitetraciclina, rolitetraciclina, macrólidos, metronidazol
Psicofármacos	Clorpromazina,* carbonato de lirio,* amitriptilina, droperidol, haloperidol, imipramina
Antirreumáticos	D-penicilamina, colquicina, cloroquina
Cardiovasculares	Quinidina,* procainamida,* bloqueadores β (propranolol, oxiprenolol, practolol, pindolol, sotalol), lidocaína, trimetafán; magnesio; antagonistas de los conductos del calcio (Verapamilo)
Anestésicos locales	Lidocaína,* procaína*
Analgésicos	Narcóticos (morfina, hidromorfona, codeína, pantopen, meperidina)
Endocrino	Sustitución de tiroides*
Gotas oculares	Timolol,* ecotiofato
Otros	Amantadina, difenhidramina, emetina, diuréticos, relajantes musculares, depresores del sistema nervioso central, depresores respiratorios, sedantes, procaína,* fenotiazinas
Bloqueadores neuromusculares	Tubocurarina, pancuronio, galamina, dimetiltubocurarina, succinilcolina, decametonio

Nota: Véase también descripción en eMedicine de WebMD por Aashit K. Shah MD, disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/793136-treatment.

*Los estudios de casos son sobre fármacos utilizados en las exacerbaciones de la miastenia grave.

1. Se ha demostrado que la **metilprednisolona** en dosis altas acorta la duración de las exacerbaciones.
2. Se reduce la fiebre para disminuir al mínimo los síntomas e investigar fuentes de infección. Hay que valorar en busca de UTI aguda o pielonefritis; los volúmenes residuales después de la micción > 100 ml exigen sondaje intermitente.
3. Hay que hospitalizar a los pacientes de aspecto tóxico con exacerbaciones que precisen esteroides o antibióticos.

SÍNDROME MIASTÉNICO DE LAMBERT-EATON

El síndrome de Lambert-Eaton produce debilidad y fatiga fluctuante de los músculos proximales de las extremidades y se observa sobre todo en varones mayores con carcinoma pulmonar. La fuerza mejora con la actividad. Los enfermos suelen manifestar mialgias, rigidez, parestesias, sabores metálicos y síntomas del sistema nervioso autónomo. No resultan afectados los movimientos oculares. La electromiografía es anormal y las pruebas séricas son específicas para anticuerpos contra los conductos del calcio controlados por voltaje. El trata-

booksmedicos.org

miento de la neoplasia mejora los síntomas. La piridostigmina y los fármacos inmunodepresores pueden reducir la gravedad de los síntomas.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Manifestaciones clínicas

La enfermedad de Parkinson produce cuatro signos característicos: temblor en reposo, rigidez en rueda dentada, bradicinesia o acinesia y alteraciones de la postura y el equilibrio. Al principio, la mayoría de los pacientes se queja de un temblor unilateral del brazo en reposo descrito como "rodamiento de píldora", el cual mejora con el movimiento intencional.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y en la presencia de los cuatro signos característicos. El parkinsonismo puede deberse a drogas de la calle, toxinas, neurolépticos, hidrocefalia, traumatismo craneoencefálico y otros trastornos neurológicos infrecuentes. La enfermedad de Parkinson provocada por fármacos muy a menudo se caracteriza por acinesia. Ningún estudio de neuroimágenes o estudio de laboratorio es patognomónico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La mayoría de los pacientes está recibiendo medicamentos que aumentan las concentraciones de dopamina central, son anticolinérgicos o ejercen su acción sobre los agonistas de los receptores de dopamina. La toxicidad de los fármacos comprende alteraciones psiquiátricas o del sueño, arritmias cardiacas, hipotensión ortostática, discinesias y distonía. En caso de alteraciones motoras o psiquiátricas importantes o disminución de la eficacia de los fármacos, se debe iniciar un "descanso de la medicación" durante una semana en consulta con un neurólogo.

POLIOMIELITIS Y SÍNDROME POSPOLIO

Manifestaciones clínicas

La poliomielitis es causada por un enterovirus que provoca parálisis o destrucción de la motoneurona y desnervación y atrofia muscular. La mayoría de los pacientes tiene un síndrome viral leve y ninguna parálisis. La enfermedad grave muy a menudo afecta la médula espinal y da por resultado debilidad asimétrica de la extremidad proximal, así como flacidez, ausencia de los reflejos tendinosos y fasciculaciones. La parálisis máxima ocurre al cabo de cinco días y va acompañada de atrofia muscular. La disfunción autonómica es frecuente. La parálisis se resolverá en el primer año en casi todos los casos. Otras secuelas son poliomielitis bulbar (disfunción del lenguaje y la deglución) y encefalitis. La poliomielitis todavía es endémica en Nigeria, Pakistán, Afganistán e India.

El síndrome pospolio es la reaparición de los síntomas motores después de un periodo latente de varias décadas de duración. Los síntomas pueden consistir en fatiga muscular, artralgias o debilidad de grupos musculares afectados en fecha reciente y con anterioridad. Algunos pacientes tienen dificultades bulbares, respiratorias o del sueño recientes.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe considerar poliomielitis en una persona con enfermedad febril aguda, meningitis aséptica y parálisis flácida asimétrica con pérdida de reflejos tendinosos profundos y sensación normal. El LCR muestra pleocitosis y los cultivos son positivos para poliovirus. Los frotis de secreción faríngea y rectal son pruebas con alta frecuencia de resultados positivos.

booksmedicos.org

El diagnóstico diferencial comprende síndrome de Guillain-Barré, neuropatías periféricas (p. ej., mononucleosis, enfermedad de Lyme o porfiria), concentraciones anormales de electrólitos, toxinas, miopatías inflamatorias y otros virus (p. ej., de Coxsackie, parotiditis, echo y diversos enterovirus).

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento urgente es de apoyo. La lamotrigina puede mejorar la calidad de vida. El destino del paciente habrá de decidirse en consulta con un neurólogo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 167, "Trastornos neurológicos crónicos", por Edward P. Sloan, Daniel A. Handel y Sarah Andrus Gaines.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 148

Infecciones del sistema nervioso central y médula espinal

O. John Ma

MENINGITIS

Manifestaciones clínicas

En los casos característicos y fulminantes de meningitis bacteriana, el paciente acude con fiebre, cefalea, rigidez de nuca y alteración del estado mental. Se observan convulsiones hasta en 25% de los casos. Sin embargo, el cuadro clínico puede ser más inespecífico, sobre todo en los muy pequeños y en los ancianos. Es importante indagar sobre la utilización reciente de antibiótico, que puede encubrir el cuadro clínico en un caso menos florido. Otros datos clave de la anamnesis son las condiciones de vivienda (p. ej., cuarteles del ejército, dormitorios universitarios), traumatismo, inmunocompetencia, antecedentes de inmunización y procedimientos neuroquirúrgicos recientes.

La exploración física debe comprender la valoración en busca de irritación meníngea con resistencia a la flexión pasiva del cuello, signo de Brudzinski (flexión de las caderas y las rodillas en respuesta a la flexión pasiva del cuello) y el signo de Kernig (contracción de los músculos isquiotibiales en respuesta a la extensión de la rodilla mientras está flexionada la cadera). Se explora la piel para buscar el exantema purpúrico característico de la meningococcemia o la estreptococcemia. Hay que percutir los senos paranasales y explorar los oídos para buscar signos de infección primaria en esas zonas. Se valora la existencia de disfunciones neurológicas focales y se exploran los fondos de ojo para buscar papiledema, que puede indicar un aumento de la presión intracraneal.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Cuando se contempla el diagnóstico de meningitis bacteriana, el tratamiento debe preceder a las pruebas diagnósticas (véase la sección sobre tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente). Es indispensable llevar a cabo una punción lumbar (LP, *lumbar puncture*) cuando se sospeche meningitis bacteriana. Como mínimo hay que analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR) para tinción de Gram y cultivo, recuento celular, proteínas y glucosa. En el cuadro 148-1 se enumeran los resultados característicos del LCR en los procesos patológicos meníngeos. Los estudios adicionales que hay que valorar son la aglutinación en látex o la contrinmunoelectroforesis para antígenos bacterianos en casos bacterianos que se pueden tratar parcialmente, tinta china o antígeno criptocócico en suero en pacientes inmunodeficientes, tinción acidorresistente y cultivo de micobacterias en la meningitis tuberculosa, anticuerpos de *Borrelia* para posible enfermedad de Lyme y cultivos virales cuando se sospeche meningitis viral. Otras pruebas de laboratorio deben comprender biometría hemática completa, hemocultivos, pruebas de coagulación y una serie metabólica básica.

En el cuadro 148-2 se enumeran los criterios recomendados para obtener la CT de la cabeza antes de la punción lumbar. En estos casos, hay que administrar antibioticoterapia empírica antes de transportar al paciente al estudio de tomografía computarizada.

El diagnóstico diferencial consiste en hemorragia subaracnoidea, neoplasias meníngeas, absceso cerebral, encefalitis viral, toxoplasmosis cerebral y otras meningitis infecciosas.

booksmedicos.org

CUADRO 148-1 Resultados característicos del líquido cefalorraquídeo en procesos patológicos meníngeos

Variable (normal)	Bacteriano	Viral	Neoplásico	Micótico
Presión de apertura (< 170 mm de líquido cefalorraquídeo)	> 300 mm	< 300 mm	200 mm	300 mm
Recuento de leucocitos (< 5 mononucleares)	> 1000/mm^3	< 1000/mm^3	< 500/mm^3	< 500/mm^3
% de células polimorfonucleares (0)	>80%	1 a 50%	1 a 50%	1 a 50%
Glucosa (> 40 mg/100 ml)	< 40 mg/100 ml	> 40 mg/100 ml	< 40 mg/100 ml	< 40 mg/100 ml
Proteína (< 50 mg/100 ml)	> 200 mg/100 ml	< 200 mg/100 ml	> 200 mg/100 ml	> 200 mg/100 ml
Tinción de Gram (–)	+	–	–	–
Estudio citológico (–)	–	–	+	+

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se le da máxima prioridad al tratamiento respiratorio y hemodinámico de urgencia.
2. Cuando acude el paciente con posible meningitis bacteriana, siempre hay que administrar antibioticoterapia empírica lo antes posible y nunca demorarla por los estudios de neuroimágenes o la punción lumbar. El tratamiento empírico de la meningitis bacteriana se basa en la probabilidad de algunos microorganismos patógenos y factores de riesgo (cuadro 148-3).
3. La **dexametasona** (10 mg IV en adultos, 0.15 mg/kg IV en niños) antes o cuando se administra el primer antibiótico ha resultado útil para mejorar el pronóstico en la meningitis bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*).
4. Hay que evitar líquidos hipotónicos. Se vigilan las concentraciones séricas de sodio para detectar el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética o la pérdida de sal cerebral.
5. Se tratan las posibles complicaciones de meningitis, convulsiones, hiperpirexia, hipertensión intracraneal, coagulopatía, así como las consecuencias sistémicas de un estado comatoso, con los métodos normales.

CUADRO 148-2 Algunos criterios recomendados para obtener CT de la cabeza antes de la punción lumbar cuando se sospecha meningitis

Alteración del estado mental o deterioro del nivel de conciencia
Disfunción neurológica focal
Convulsiones
Papiledema
Estado de inmunodepresión
Neoplasia maligna
Antecedente de enfermedad focal del sistema nervioso central (apoplejía, infección focal, tumor)
Probabilidad de una tumoración del sistema nervioso central
> 60 años de edad

booksmedicos.org

CUADRO 148-3 Guías para el tratamiento empírico de la meningitis bacteriana en adultos* o sin microorganismos identificados en la tinción de Gram

Categoría de paciente	Posibles patógenos	Tratamiento empírico
Edad		
18 a 50 años	*Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*	Ceftriaxona, 2 g IV cada 12 h, más vancomicina, 15 mg/kg IV cada 8 a 12 h (o rifampicina si es posible la resistencia a *S. pneumoniae*)
> 50 años	*S. pneumoniae, N. meningitidis, Listeria monocytogenes,* bacilos gramnegativos aerobios	Ceftriaxona, 2 g IV cada 12 h, más ampicilina, 2 g IV cada 4 h, más vancomicina, 15 mg/kg IV cada 8 a 12 h (o rifampicina si es posible la resistencia a *S. pneumoniae*)
Circunstancias especiales		
Filtración de LCR con antecedente de traumatismo craneoencefálico cerrado	*S. pneumoniae, Haemophilus influenzae,* estreptococos del grupo B	Ceftriaxona, 2 g IV cada 12 h, más vancomicina, 15 mg/kg IV cada 8 a 12 h
Antecedente de traumatismo craneoencefálico penetrante reciente, neurocirugía, derivación de LCR	*Staphylococcus aureus, S. epidermidis,* difteroides, bacilos gramnegativos aerobios	Vancomicina, 25 mg/kg IV en carga (velocidad de infusión máxima, 500 mg/h), más ceftazidima, 2 g IV cada 8 h, o ceftazidima o meropenem
Alergia a la penicilina o a la cefalosporina	*S. pneumoniae, N. meningitidis, N. monocytogenes,* bacilos gramnegativos aerobios	Vancomicina, 30 a 60 mg/kg IV al día fraccionados en dos a tres dosis, más moxifloxacina, 400 mg IV una vez al día, más trimetoprim-sulfametoxazol, 10 a 20 mg/kg (del componente de trimetoprim) IV al día fraccionados cada 6 a 12 h

Nota: Véase también http://www.hopkins-abxguide.org, acceso el 3 de marzo de 2009.

Clave: LCR = líquido cefalorraquídeo.

*Para el tratamiento de la meningitis pediátrica, véase cap. 113, Fiebre y enfermedades bacterianas graves en *Medicina de urgencias*, 7ª. edición.

6. Se trata la meningitis viral sin signos de encefalitis, en forma ambulatoria siempre y cuando el paciente no tenga aspecto tóxico, pueda tolerar los líquidos orales y acuda a seguimiento en las primeras 24 h. Sin embargo, sigue siendo un diagnóstico de exclusión; a menos que el diagnóstico de meningitis viral sea evidente, está justificada la hospitalización.

ENCEFALITIS

Manifestaciones clínicas

La encefalitis viral es una infección viral del parénquima cerebral que produce una respuesta inflamatoria. Es diferente de la meningitis viral, aunque a menudo se presentan en forma simultánea. En Norteamérica, los virus que causan encefalitis son los arbovirus (incluido el virus del Nilo Occidental), el virus del herpes simple (HSV), el virus del herpes zoster (HXV), el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus (CMV) y el de la rabia.

booksmedicos.org

Debe considerarse la encefalitis en individuos que acuden con alguna de las siguientes manifestaciones: nuevos síntomas psiquiátricos, disfunciones cognitivas (afasia, síndrome amnésico, estado de confusión aguda), convulsiones y trastornos del movimiento. A veces se presenta cefalea, fotofobia, fiebre e irritación meníngea. Es decisiva la valoración de los hallazgos neurológicos y las disfunciones cognitivas. Las disfunciones motrices y sensitivas no son típicas. Las encefalitis pueden mostrar un trofismo regional especial. El HSV afecta a las estructuras límbicas de los lóbulos temporal y frontal, con manifestaciones psiquiátricas prominentes, alteraciones de la memoria y afasia. Algunos arbovirus afectan de manera predominante los ganglios basales y ocasionan corea-atetosis y parkinsonismo. La afectación de los núcleos del tronco del encéfalo origina la asfixia hidrofóbica característica de la encefalitis rábica.

Los síntomas de la infección por el virus del Nilo Occidental son fiebre, cefalea, debilidad muscular y linfadenopatía. La mayor parte de las infecciones son leves y duran unos cuantos días. Los síntomas y los signos más graves consisten en fiebre alta, rigidez de la nuca, alteración del estado mental, temblores y convulsiones. En casos excepcionales (sobre todo ancianos), la infección puede originar encefalitis y muerte.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los hallazgos de la tomografía computarizada o las imágenes por resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) y la punción lumbar ayudan al diagnóstico de encefalitis en el servicio de urgencias. Las neuroimágenes, sobre todo MRI, no sólo descartan otras posibles lesiones, como absceso cerebral, sino también pueden revelar datos muy indicativos de encefalitis por HSV si resulta afectada la sustancia gris temporal medial y frontal inferior. A menudo se observan datos de meningitis aséptica en el examen del líquido cefalorraquídeo. Para el virus del Nilo Occidental, la prueba de detección que se utiliza de manera más generalizada es el análisis de IgM con ELISA, que permite detectar anticuerpo en etapa aguda.

El diagnóstico diferencial comprende absceso cerebral; enfermedad de Lyme; hemorragia subaracnoidea aguda; meningitis bacteriana, tuberculosa, micótica o neoplásica; endocarditis bacteriana; encefalomielitis posinfecciosa; encefalopatía tóxica o metabólica; y trastornos psiquiátricos primarios.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se hospitaliza al enfermo con probabilidades de padecer encefalitis viral. Los casos sospechados de encefalitis por HSV o HZV se tratan con **aciclovir,** 10 mg/kg IV cada 8 h. Hay que tratar a los pacientes con posible encefalitis por CMV con **ganciclovir,** 5 mg/IV cada 12 h.
2. Se tratan las complicaciones potenciales de encefalitis (convulsiones, trastornos del metabolismo del sodio, hipertensión intracraneal y consecuencias sistémicas de un estado comatoso) con los métodos habituales.
3. No se dispone de ningún tratamiento específico para la infección por el virus del Nilo Occidental. En los casos más graves, está indicado el tratamiento de apoyo intensivo. La medida de prevención primaria es la recomendación de utilizar repelentes de insectos que contengan DEET cuando las personas salen a exteriores por la madrugada o al atardecer.

ABSCESO CEREBRAL

Manifestaciones clínicas

Un absceso cerebral es una infección piógena focal que consta de una cavidad central llena de pus, con un anillo formado por una capa de tejido de granulación y una cápsula fibrosa externa.

booksmedicos.org

CUADRO 148-4 Guías para el tratamiento empírico del absceso cerebral con base en el supuesto origen

Probable origen	Tratamiento empírico primario	Tratamiento alternativo
Otógeno	Cefotaxima, 2 g IV cada 6 h, más metronidazol, 500 mg IV cada 6 h	Cefepima, 2 g IV cada 8 h, más metronidazol, 500 mg IV cada 6 h
Sinusal u odontógeno	Cefotaxima, 2 g IV cada 6 h, más metronidazol, 500 mg IV cada 6 h	Clindamicina más metronidazol
Traumatismo penetrante o procedimientos neuroquirúrgicos	Vancomicina, 15 mg/kg IV cada 12 h (máximo, 1 g/dosis; hay que vigilar las concentraciones séricas), más ceftazidima, 2 g IV cada 8 h	Nafcilina, 2 g IV cada 4 h más ceftazidima, 2 g IV cada 8 h
Hematógeno	Cefotaxima, 2 g IV cada 6 h, más metronidazol, 500 mg IV cada 6 h	Ninguna recomendación
Ningún origen evidente	Cefotaxima, 2 g IV cada 6 h, más metronidazol, 500 mg IV cada 6 h	Ninguna recomendación

Nota: Véase también http://www.hopkins-abxguide.org, acceso en mayo de 2010.

Puesto que los pacientes no suelen presentar toxicidad aguda, las manifestaciones principales del absceso cerebral son inespecíficas. Los signos y síntomas principales son cefalea, rigidez de nuca, fiebre, vómito, confusión u obnubilación. El cuadro clínico puede estar dominado por el origen de la infección (p. ej., dolor de oídos o de senos paranasales). En menos de la mitad de los casos se presentan signos meníngeos y hallazgos neurológicos focales, como hemiparesia, convulsiones y papiledema.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El absceso cerebral puede diagnosticarse mediante una tomografía computarizada de la cabeza con medio de contraste, la cual demuestra uno o varios anillos delgados de contorno liso de intensificación que rodea a un centro de baja densidad y a su vez está rodeado por edema de la sustancia blanca. La punción lumbar está contraindicada si se sospecha absceso cerebral o cuando ya se ha establecido el diagnóstico. Los estudios de laboratorio sistemáticos por lo general son inespecíficos. Se deben obtener hemocultivos.

El diagnóstico diferencial comprende enfermedad cerebrovascular, meningitis, neoplasia cerebral, hemorragia cerebral subaguda y otras infecciones cerebrales focales, como toxoplasmosis.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La decisión de administrar antibioticoterapia en absceso cerebral depende del probable origen de la infección (cuadro 148-4).
2. Es conveniente la consulta con el servicio de neurocirugía y la hospitalización, ya que en muchos casos será necesaria la intervención quirúrgica para el diagnóstico, pruebas bacteriológicas y tratamiento definitivo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 168, "Infecciones del sistema nervioso central y médula espinal", por Keith E. Loring y Judith E. Tintinalli.

booksmedicos.org

SECCIÓN 16

Urgencias oftalmológicas, otorrinolaringológicas y bucales

CAPÍTULO 149

Urgencias oculares

Steven Go

INFECCIONES

Celulitis preseptal y postseptal

La celulitis preseptal es una infección de los tejidos periorbitarios, en tanto que la celulitis postseptal afecta a la órbita ocular. Estas enfermedades se presentan principalmente en pacientes < 10 años de edad. Pueden manifestarse de una manera casi idéntica con síntomas típicos de eritema, calor, hipersensibilidad a la palpación. En la celulitis preseptal, la agudeza visual y los reflejos pupilares son normales y no hay ningún dolor con los movimientos extraoculares, proptosis ni diplopía. Si se observan algunas de estas características o si hay la posibilidad de afectación postseptal, entonces se debe obtener una **CT** (o resonancia magnética) de la órbita ocular (proyecciones axial y coronal, con y sin medio de contraste) para descartar la afectación de la órbita. La celulitis preseptal en los pacientes no tóxicos puede tratarse en forma ambulatoria con **amoxicilina/ácido clavulánico** (20 mg/kg por vía oral fraccionados cada 12 h; 500 mg por vía oral cada 8 h en adultos) con seguimiento a las 24 h por un oftalmólogo. En la celulitis preseptal observada en niños < 5 años de edad o en adultos con trastornos concomitantes importantes o en los casos de celulitis postseptal, se debe obtener la consulta urgente con el servicio de oftalmología para hospitalización. Se debe comenzar el tratamiento intravenoso empírico con **cefuroxima** (50 mg/kg IV cada 8 h) o **ceftriaxona** (50 mg/kg cada 12 h) o **ampicilina-sulbactam** (50 mg/kg IV cada 6 h), con la adición de vancomicina IV cuando se sospeche MRSA.

Orzuelo y chalazión

Un orzuelo es una infección aguda de una glándula sebácea en el borde de la pestaña que tiene el aspecto de una pústula en el borde palpebral. Un chalazión es una inflamación no infecciosa aguda o crónica del párpado a consecuencia del bloqueo de la glándula de Meibomio en la lámina tarsal. Cuando un chalazión es agudo, puede ser doloroso, pero por lo general es indoloro cuando es crónico. Un orzuelo o un chalazión agudo se trata con compresas húmedas tibias aplicadas cuatro veces al día y con **eritromicina** en ungüento oftálmico al 0.5% dos veces al día durante siete a 10 días. Las lesiones persistentes o recidivantes deben referirse a un oftalmólogo para valoración y tratamiento complementarios.

booksmedicos.org

Conjuntivitis bacteriana

La conjuntivitis bacteriana se manifiesta por adherencia de las pestañas, secreción mucopurulenta leve a moderada e inflamación conjuntival. Se debe efectuar la tinción de la córnea con fluoresceína en pacientes con probabilidades de conjuntivitis para no pasar por alto abrasiones, úlceras y lesiones dendríticas. Los antibióticos tópicos (cuadro 149-1) son apropiados. En los niños hay que tener en cuenta *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis;* por tanto, si resulta ineficaz el ungüento de eritromicina, se debe iniciar un cambio de antibióticos. Quienes utilizan lentes de contacto deben recibir antibioticoterapia tópica para

CUADRO 149-1 Fármacos oftálmicos de uso frecuente en el servicio de urgencias

Fármaco	Indicación	Dosis
Ciclopentolato*	Midriasis a corto plazo y cicloplejicos para exploración	Al 0.5% en niños, 1 gota; 1% en adultos, 1 gota; inicio 30 min, duración ≤ 24 h
Tropicamida*	Midriasis y cicloplejicos a corto plazo para exploración	1 a 2 gotas de solución al 0.5 o 1%, inicio 20 min; duración de acción 6 h
Homatropina*	Dilatación pupilar a plazo intermedio, cicloplejicos, tratamiento de iritis	1 a 2 gotas de solución al 2%; inicio 30 min; duración de acción 2 a 4 días; para iritis 1 a 2 gotas 2 veces al día
Nafazolina y feniramina*	Congestión/prurito conjuntivales	1 gota 3 a 4 veces al día
Olopatadina	Conjuntivitis alérgica	Solución al 0.1%, 1 gota 2 veces al día, inicio de acción 30 a 60 min, duración 12 h
Solución oftálmica de tetracaína	Anestésico para la exploración del ojo, extracción de cuerpo extraño	Solución al 0.5%, 1 a 2 gotas; inicio de acción 1 min; duración 30 min
Solución oftálmica de proparacaína	Anestésico para la exploración del ojo, extracción de cuerpo extraño	Solución al 0.5%, 1 a 2 gotas; inicio de acción 20 s, duración 15 min
Ungüento oftálmico de eritromicina	Conjuntivitis. No hay que utilizar para abrasión corneal si el paciente utiliza lentes de contacto	2.5 cm aplicados al párpado inferior 2 a 4 veces/día
Ciprofloxacina	Conjuntivitis, abrasión corneal si el paciente utiliza lentes de contacto	Solución: 1 a 2 gotas en vigilia cada 2 h durante 2 días; ungüento, 1.2 cm aplicados al párpado inferior 3 veces al día durante 2 días
Tobramicina	Conjuntivitis, abrasiones corneales si el paciente utiliza lentes de contacto	Solución al 0.3%, 1 a 2 gotas cada 4 h; ungüento al 0.3%, 1.2 cm aplicados al párpado inferior 2 a 3 veces al día
Gentamicina	Conjuntivitis, abrasión corneal si el paciente utiliza lentes de contacto	Solución al 0.3%, instilar 1 a 2 gotas cada 4 h; ungüento al 0.3%, 1.2 cm aplicados en el párpado inferior 2 a 3 veces al día

*Los compuestos que afectan la dilatación pupilar o los descongestivos conjuntivales se deben evitar en individuos con glaucoma.

booksmedicos.org

Pseudomonas, por ejemplo, **ciprofloxacina** o **tobramicina.** Las lentes deben desecharse y no sustituirse hasta que se haya resuelto por completo la infección. En los pacientes menores de dos meses de edad, se puede administrar **sulfacetamida,** una gota de una solución al 10% cada 2 a 3 h durante cinco a siete días. La gentamicina se ha dejado de utilizar debido a la alta frecuencia de irritación ocular.

Una secreción purulenta grave con inicio hiperagudo (en las primeras 12 a 24 h) obliga a la consulta urgente con el servicio de oftalmología a fin de llevar a cabo una valoración diagnóstica exhaustiva de una posible conjuntivitis gonocócica. Las infecciones por *Neisseria gonorrheae* se pueden confirmar con la tinción de Gram (diplococos intracelulares gramnegativos). El tratamiento en el servicio de urgencias de las infecciones por *N. gonorrheae* consiste en cultivo, antibióticos (**ceftriaxona,** 1 g IM) e **irrigación con solución salina** para eliminar la secreción; para la afectación corneal, se administra **ceftriaxona,** 1 g IV cada 12 h, **tobramicina,** 1 gota cada hora, y **doxiciclina,** 100 mg por vía oral cada 12 h (por una posible infección concomitante por clamidia) e **irrigación con solución salina** cuatro veces al día.

Si hay conjuntivitis bacteriana en un recién nacido, las enfermedades de transmisión sexual representan la preocupación principal. Estos trastornos que ponen en riesgo la vista pueden ser difíciles de diagnosticar y es conveniente la consulta urgente con oftalmología en el servicio de urgencias. Cuando se sospecha una gonorrea, es necesaria la investigación diagnóstica intrahospitalaria de enfermedad diseminada. En caso de clamidia, se debe descartar neumonía concomitante antes del alta. El herpes también representa un problema (véase adelante Herpes simple).

CONJUNTIVITIS VIRAL

La conjuntivitis viral se manifiesta como secreción líquida, quemosis e inflamación de la conjuntiva. A menudo se acompaña de síntomas respiratorios virales y en ocasiones de linfadenopatía preauricular. Se debe efectuar la tinción con fluoresceína, como en la conjuntivitis bacteriana, sobre todo en este caso para descartar lesiones dendríticas. El tratamiento consiste en compresas frías cuatro veces al día, **nafazolina/feniramina** 0.025%/0.3%, una gota tres veces al día si es necesario, para la congestión o el prurito conjuntival, **lágrimas artificiales,** cinco o seis veces al día y seguimiento oftalmológico en siete a 14 días. Si no se puede distinguir con claridad entre las causas virales y bacterianas, se considera la adición de antibióticos tópicos (cuadro 149-1) hasta que un oftalmólogo realice una nueva exploración; sin embargo, no es recomendable el empleo sistemático de antibióticos. Todos los casos de conjuntivitis viral son muy contagiosos y se deben tomar las precauciones apropiadas para evitar la transmisión.

Conjuntivitis alérgica

La conjuntivitis alérgica se manifiesta por prurito, secreción líquida y quemosis con un antecedente de alergias. No debe haber lesiones en la tinción con fluoresceína ni ganglios preauriculares. Las papilas conjuntivales se observan en la exploración con lámpara de hendidura. El tratamiento consiste en la eliminación del factor desencadenante, compresas frías cuatro veces al día, **lágrimas artificiales,** cinco o seis veces al día y **nafazolina/feniramina,** 0.025%/0.3% una gota cuatro veces al día. Los casos graves pueden precisar un esteroide tópico leve como **fluorometolona** al 0.1%, una gota cuatro veces al día durante siete a 14 semanas, pero sólo se debe administrar previa consulta con un oftalmólogo.

booksmedicos.org

Virus del herpes simple

La infección por virus del herpes simple (HSV) puede afectar párpados, conjuntiva o córnea. La dendrita característica de la queratitis herpética tiene el aspecto de un defecto epitelial ramificado y lineal con bulbos terminales que se tiñen brillantemente con colorante de fluoresceína en la exploración con lámpara de hendidura. Es esencial no confundir la infección por HSV con una conjuntivitis; de ahí la necesidad de una exploración con lámpara de hendidura y fluoresceína en estos pacientes. Si el brote afecta sólo a los párpados, se puede prescribir **aciclovir,** 800 mg por vía oral cinco veces al día durante siete a 10 días. Si resulta afectada la conjuntiva, se debe prescribir **trifluorotimidina,** gotas al 1%, o **vidarabina,** ungüento al 3% cinco veces al día. Además, el ungüento oftálmico de **eritromicina** al 0.5% dos veces al día y los fomentos de agua tibia tres veces al día en las lesiones cutáneas ayudan a evitar las infecciones bacterianas secundarias. Cuando hay afectación corneal, entonces se administran gotas de **trifluorotimidina** al 1% *nueve veces* al día o ungüento de **vidarabina** al 3% cinco veces al día. Cuando hay una reacción en la cámara anterior, se puede utilizar un ciclopléjico como **escopolamina** al 0.25%, una gota tres veces al día. Se puede considerar el empleo de **aciclovir,** 800 mg por vía oral cinco veces al día, o **famciclovir,** 500 mg tres veces al día durante siete a 10 días cuando hay dudas con respecto al cumplimiento de los fármacos tópicos. Los esteroides tópicos deben evitarse de manera estricta. Todo tratamiento debe llevarse a cabo previa consulta con un oftalmólogo y hay que programar el seguimiento en uno a dos días.

Cuando la conjuntivitis afecta al recién nacido, también se debe sospechar herpes, aun cuando la madre no tenga ninguna infección. Al igual que otras causas de conjuntivitis neonatal, es necesaria la consulta urgente con oftalmología en el servicio de urgencias. Si se diagnostica herpes o hay una gran posibilidad de esta infección, está indicado el **aciclovir** IV (20 mg/kg IV cada 8 h), **trifluorotimidina** en gotas al 1% *nueve veces* al día o **vidarabina**, ungüento al 3% cinco veces al día, así como una investigación diagnóstica de septicemia.

Herpes zoster oftálmico

El herpes zoster en la distribución del trigémino con afectación ocular se denomina *herpes zoster oftálmico* (HZO). Se debe sospechar la presencia o aparición final de HZO en todo paciente cuyo herpes afecta la punta de la nariz (signo de Hutchinson). A menudo se observa fotofobia y dolor secundario a iritis. La exploración con lámpara de hendidura puede mostrar una "seudodendrita", una placa mucosa que no se tiñe bien y que no tiene erosión epitelial. Cuando las lesiones cutáneas tienen menos de siete días de evolución se debe prescribir **aciclovir,** 800 mg por vía oral cinco veces al día, **famciclovir,** 500 mg tres veces al día, o **valaciclovir**, 1000 mg tres veces al día durante siete a 10 días. Además, se debe aplicar **ungüento de eritromicina** al 2% y compresas tibias en las lesiones cutáneas. Para la afectación ocular es necesario el ungüento oftálmico de **eritromicina** al 0.5% aplicado al ojo dos veces al día. Para comodidad son útiles los analgésicos opiáceos orales, los ciclopléjicos (**ciclopentolato** al 1%, una gota tres veces al día) y las compresas frías. Cuando hay iritis, es eficaz el **acetato de prednisolona** al 1%, una gota cada 1 a 6 h. Sin embargo, dado que el uso tópico de esteroides en pacientes con queratoconjuntivitis por herpes simple puede tener complicaciones graves, es indispensable que no se observen lesiones corneales en la exploración con lámpara de hendidura antes de utilizar los esteroides tópicos. En algunos casos graves es necesaria la hospitalización y el **aciclovir IV**. Por este motivo, todos los casos de probable HZO exigen la consulta con el servicio de oftalmología. Todos los pacientes menores de 40 años de edad con HZO deben someterse a una valoración médica ambulatoria por la posibilidad de un estado de inmunodepresión.

booksmedicos.org

Úlcera corneal

Una úlcera corneal es una infección grave del estroma corneal causada por bacterias como *Pseudomonas aeruginosa,* virus como el herpes simple y el de varicela zoster y hongos. Los pacientes con inmunodepresión tienen riesgo de causas micóticas o virales. Suele relacionarse con traumatismo, sobre todo en quienes utilizan lentes de contacto de uso prolongado y los que duermen con lentes. Las úlceras producen dolor, eritema, lagrimeo y fotofobia. La exploración con lámpara de hendidura muestra un defecto corneal teñido con un infiltrado opaco blanquecino circundante e iritis concomitante y, a veces, un hipopión. Se debe administrar **ofloxacina** tópica al 0.3% o **ciprofloxacina** en solución oftálmica al 0.3%, una gota en el ojo afectado cada hora. Se pueden administrar antibióticos, antimicóticos o antivirales a individuos inmunodeprimidos previa consulta con un oftalmólogo. Los ciclopléjicos tópicos, como el **ciclopentolato** al 1%, una gota tres veces al día, ayudan al alivio del dolor. Los parches oculares están estrictamente contraindicados debido al riesgo de que se agrave una posible infección por *Pseudomonas.* Sería ideal que el paciente fuese atendido por un oftalmólogo en el servicio de urgencias a fin de obtener cultivo de la úlcera antes de iniciar antibióticos. Sin embargo, si esto no es posible, deberá atenderlo en un lapso de 12 a 24 h.

Iritis

La iritis es la inflamación de la úvea anterior (iris y cuerpo ciliar) que obedece a múltiples causas (cuadro 149-2). Se manifiesta como un ojo rojo, fotofobia y disminución de la visión. El signo característico en la exploración física es el *dolor consensual* (dolor en el ojo afectado cuando se dirige una luz brillante al ojo no afectado). La exploración con lámpara de hendidura revela leucocitos en la cámara anterior, por lo general con un destello asociado y, a la larga, puede presentarse un hipopión. Se debe efectuar la exploración con fluoresceína porque pueden detectarse algunas causas (abrasión corneal, úlcera o dendrita). Una vez que se diagnostica la iritis, se debe llevar a cabo una investigación diagnóstica apropiada en el

CUADRO 149-2 Diagnóstico diferencial de la iritis

Enfermedades sistémicas	Neoplasias malignas
Artritis reumatoide juvenil	Leucemia
Espondilitis anquilosante	Linfoma
Colitis ulcerosa	Melanoma maligno
Síndrome de Reiter	Traumatismo/ambiental
Síndrome de Behçet	Cuerpo extraño corneal
Sarcoidosis	Postraumático (traumatismo contuso)
Infecciosas Tuberculosis Enfermedad de Lyme Herpes simple Toxoplasmosis Varicela zoster Sífilis Adenovirus	Queratitis ultravioleta

booksmedicos.org

servicio de urgencias para buscar una causa sistémica. El tratamiento se dirige a la causa fundamental, si se identifica y es conveniente el tratamiento sintomático con **homatropina** o **tropicamida** (cuadro 149-1). La consulta con el servicio de oftalmología es apropiada con seguimiento en 24 a 48 h. Las gotas de esteroides pueden ser útiles, pero sólo se deben administrar bajo la supervisión del oftalmólogo.

Endoftalmitis

La endoftalmitis es una infección que afecta las estructuras profundas del globo ocular. Los pacientes presentan dolor y pérdida de la vista. A menudo se observa como complicación de lesión del globo ocular por traumatismo o una intervención quirúrgica en el ojo. Es posible la diseminación hematológica. Los microorganismos patógenos comprenden *Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus* y *Bacillus*. Es necesaria la consulta de urgencia con oftalmología y la hospitalización. El tratamiento consiste en antibióticos intraoculares y sistémicos. El tratamiento empírico inicial es con **vancomicina,** 1 mg en 0.1 ml de solución salina normal (N/S), y **ceftazidima,** 2.25 mg en 0.1 ml de N/S por vía intravítrea (obsérvese que no es IV). Se añaden antibióticos sistémicos cuando se sospeche bacteremia. Las posibles opciones son **clindamicina,** 600 a 900 mg IV cada 8 h, **ceftazidima**, 2 g IV cada 8 h y **amikacina,** 7.5 mg/kg IV una vez, luego 6 mg/kg cada 12 h. El oftalmólogo puede utilizar esteroides intravítreos o por vía oral.

TRAUMATISMO

Hemorragia subconjuntival

Esta lesión es un desgarro de los vasos sanguíneos de la conjuntiva a consecuencia por lo general de traumatismo, estornudo o la maniobra de Valsalva. No se necesita tratamiento y por lo general se resuelve al cabo de dos semanas. Su importancia clínica primordial se basa en el hecho de que puede ser un signo de lesión ocular importante cuando se debe a traumatismo y los episodios recurrentes deben ser motivo para valorar una coagulopatía.

Abrasión corneal y queratitis por rayos ultravioleta (UV)

Las abrasiones traumáticas pueden causar defectos epiteliales superficiales o profundos que producen lagrimeo, fotofobia, blefaroespasmo y dolor. La administración de un anestésico tópico a menudo facilitará la exploración. Es preferible la **proparacaína** al 0.5% más que la tetracaína ya que produce menos dolor con la administración y conlleva una anestesia equivalente. Una abrasión corneal tendrá un brillo verde durante la exploración con tinción de fluoresceína cuando se utiliza la luz azul de cobalto en la lámpara de hendidura. Se debe efectuar una investigación minuciosa de un cuerpo extraño ocular (incluso un párpado superior evertido) cuando hay una abrasión, sobre todo si son múltiples y lineales. Una vez que se establece el diagnóstico de una abrasión simple, se debe considerar la **analgesia con opiáceos** en el dolor intenso. Además, suele recomendarse un **ciclopléjico** (p. ej., **ciclopentolato** al 1%, una gota tres veces al día) para analgesia, aunque se carece de datos sólidos con respecto a su eficacia. Las abrasiones simples se tratan con antibióticos tópicos (cuadro 149-1). La mayoría de los pacientes se trata con ungüento de eritromicina; sin embargo, las abrasiones relacionadas con el uso de lentes de contacto deben tratarse con ciprofloxacina, ofloxacina o tobramicina. Es necesario actualizar la inmunización contra el **tétanos.** Tradicionalmente se ha recomendado aplicar parches en las abrasiones corneales; sin embargo, se puede lograr una comodidad excelente del paciente sin los mismos. Lo que es más importante, el parche no acelera la cicatrización de las abrasiones y puede ocasionar un daño considerable cuando se aplica a lesiones propensas a infección (p. ej., abrasiones por lentes de

booksmedicos.org

contacto o úlceras corneales). Hay contraindicaciones absolutas para la prescripción de anestésicos tópicos porque el uso repetido puede causar daño corneal grave. Todas las abrasiones deben volverse a analizar en 24 h por un oftalmólogo.

La exposición a luz UV por soldadura ("queratitis del soldador de arco"), las camas de bronceado o la exposición solar prolongada (sobre todo durante los eclipses) pueden causar una quemadura difusa en la córnea que aparece como abrasiones corneales punteadas difusas con edema. El dolor intenso y la fotofobia aparecen 6 a 12 h después de la exposición. El tratamiento es similar a las abrasiones corneales, pero a veces es necesario el control más intensivo del dolor.

Cuerpos extraños corneales

Los cuerpos extraños superficiales de la córnea se retiran con el empleo del microscopio de lámpara de hendidura con una aguja calibre 25, una espátula oftálmica o una fresa oftálmica. Se administra anestesia tópica (p. ej., **proparacaína,** 0.5%) (también se instila en el ojo no afectado para reducir el parpadeo reflejo). Por motivos obvios, este procedimiento sólo debe intentarse en un paciente cooperador y sobrio. Todo cuerpo extraño corneal alojado en el interior del estroma corneal o en el eje visual central debe retirarlo un oftalmólogo. Los cuerpos extraños metálicos a menudo dejan un "anillo de herrumbre" epitelial que puede retirarse de inmediato con una **fresa oftálmica;** sin embargo, con frecuencia es más fácil retirarlos en 24 a 48 h. La extracción de un cuerpo extraño dejará una abrasión corneal, la cual se trata de manera habitual (**ciclopléjicos, antibióticos**). Todos los pacientes deben referirse a un oftalmólogo en las primeras 24 h.

Laceraciones palpebrales

Muchas laceraciones superficiales pequeñas de los párpados pueden repararlas los médicos de urgencia (véase también el cap. 11). Sin embargo, las laceraciones palpebrales que afectan el borde del párpado, las que se encuentran a no más de 6 a 8 mm del canto interno o que afectan al conducto o al saco lagrimal, las que afectan la superficie interna del párpado, las heridas que se acompañan de ptosis y las que afectan la lámina tarsiana o el músculo elevador de los párpados necesitan la reparación por un oftalmólogo o un cirujano plástico. Las laceraciones del borde del párpado de > 1 mm exigen que sea un oftalmólogo quien realice el cierre bajo aumento, en tanto que las menores de 1 mm pueden cicatrizar en forma espontánea. En las laceraciones de la porción interna del párpado, se debe descartar la lesión de los canalículos y los puntos lagrimales. La instilación de fluoresceína en la capa de lágrimas que aparece en una laceración adyacente confirma la lesión. Las laceraciones del párpado superior que afectan al mecanismo elevador y todas las laceraciones palpebrales de espesor completo se deben reparar en el quirófano. Si no se dispone de inmediato de un oftalmólogo para valorar una laceración palpebral de alto riesgo, es aceptable prescribir **cefalexina,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, **eritromicina,** ungüento al 2% cuatro veces al día y compresas frías suaves con referencia para valoración oftálmica al cabo de 24 h, siempre y cuando se hayan descartado lesiones que pongan en peligro la vista.

Traumatismo ocular contuso

Un espejo ocular (o dos clips de papel doblado) ayudan a visualizar el ojo con lesión contusa, pero hay que tener cuidado de no ejercer presión sobre el globo ocular. Una vez que se visualiza el ojo, se debe valorar de inmediato la integridad del globo ocular y la agudeza visual. Signos como una anomalía de la profundidad de la cámara anterior, una pupila irregular o ceguera, indican desgarro del globo hasta demostrar lo contrario y es necesaria la referencia urgente al servicio de oftalmología. Se debe colocar un **escudo** ocular en cuanto se sospeche

booksmedicos.org

lesión del globo ocular. Si se conserva el globo y la vista, hay que investigar signos de hipema y de fractura por estallamiento. Una exploración completa con lámpara de hendidura y una exploración fundoscópica se facilita con la dilatación con **tropicamida** al 1%, una gota (**fenilefrina** al 2.5%, una gota en no caucásicos con ojos color marrón). Hay que prestar especial atención para buscar abrasiones, laceraciones, cuerpos extraños, hipema, lesión pupilar, iritis y luxación del cristalino. Una **CT de la órbita** es la prueba de elección en el servicio de urgencias para confirmar si hay rotura del globo ocular y fracturas orbitarias, pero la sensibilidad puede ser de apenas 56% para la lesión oculta del globo ocular; por tanto, es indispensable la intervención de un **oftalmólogo** para una posible exploración quirúrgica en casos con alto riesgo o sospechados. La iritis traumática sin una lesión corneal se puede tratar con **acetato de prednisolona** al 1%, una gota cada 6 h, y **ciclopentolato** al 1%, una gota cada 8 h. La atención al paciente con traumatismo contuso del ojo se debe analizar con un oftalmólogo y es necesario el seguimiento por éste al cabo de 48 h, aun cuando al principio no se haya identificado ninguna lesión importante.

Hipema

Un hipema es la presencia de sangre en la cámara anterior y a menudo es un signo de traumatismo importante. También puede ocurrir en forma espontánea en pacientes con drepanocitosis o en los que tienen coagulopatías. El peligro de perder la vista se incrementa si aumenta la presión intraocular. En todos los hipemas, es conveniente la valoración urgente por un oftalmólogo. **Se debe colocar al paciente en posición vertical o HOB a 30° a 45°** para permitir que la sangre se asiente en la parte inferior, lo cual acelera la mejoría de la visión y facilita la valoración del tamaño del hipema y del polo posterior. Debe estar colocado un **escudo ocular protector**, excepto durante la exploración y la administración de fármacos. Después de descartar la rotura de un globo, hay que valorar al paciente por si presenta otras lesiones oculares a fin de tratarlas en forma apropiada. Una vez que se descarta el desgarro del globo, se debe medir la presión intraocular. En un análisis sistemático de Cochrane realizado en 2001 se llegó a la conclusión de que no había indicios de mejoría de la agudeza visual con los tratamientos tradicionales del hipema traumático, incluidos antifibrinolíticos, esteroides, ciclopléjicos, mióticos, ácido acetilsalicílico, estrógenos conjugados, parches, elevación de la cabeza y reposo en cama. Sin embargo, los antifibrinolíticos (ácido aminocaproico y ácido tranexámico) se relacionaron con una disminución de la frecuencia de recidiva de la hemorragia, pero estos fármacos sólo los debe administrar un oftalmólogo. Dado el riesgo de recurrencia de la hemorragia en tres a cinco días y la posible necesidad de una intervención quirúrgica, todas las decisiones en torno al destino clínico del paciente las debe tomar un oftalmólogo a la cabecera del enfermo, sea cual sea el tamaño del hipema.

Fracturas por estallamiento

Las fracturas orbitarias por estallamiento suelen afectar la pared inferior y la pared interna. La compresión resultante del músculo recto inferior puede causar restricción del movimiento con la consiguiente diplopía en la mirada hacia arriba. Otros signos son parestesias en la distribución del nervio infraorbitario y enfisema subcutáneo, sobre todo al estornudar o soplar por la nariz. Las radiografías simples tienen escasa utilidad en estos pacientes; por tanto, si se sospecha una fractura por estallamiento, se debe llevar a cabo la CT de la órbita con cortes de 1.5 mm y estudios adicionales si son necesarios. Debido a la alta frecuencia de traumatismo ocular asociado (30%) se debe hacer todo lo posible por descartar lesiones concomitantes. Se recomienda la profilaxis con antibiótico (**cefalexina**, 250 mg a 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 10 días) debido a la afectación sinusal. Las fracturas

booksmedicos.org

por estallamiento aisladas, con o sin compresión, exigen la referencia temprana a un oftalmólogo.

Traumatismo penetrante o rotura del globo ocular

La penetración o la rotura del globo ocular es una lesión grave que se debe identificar de inmediato. Los hallazgos sugestivos consisten en hemorragia subconjuntival grave, una cámara anterior superficial o profunda en comparación con el otro ojo, hipema, pupila en forma de lágrima, limitación de la motilidad extraocular, extrusión del contenido del globo ocular o una reducción importante de la agudeza visual. Se debe sospechar una lesión penetrante cuando hay el antecedente de un cuerpo extraño a gran velocidad (p. ej., el paciente estaba martillando o triturando sin protección ocular) o una lesión penetrante cerca de la órbita. El aspecto de haces o rayas en color verde brillante a la fluoresceína instilada en la capa lagrimal (prueba de Seidel) es patognomónica, aunque puede no presentarse cuando la herida se ha sellado. Por tanto, la presencia de una abrasión con este mecanismo no descarta una lesión penetrante. Una vez que se sospecha una lesión del globo ocular, se debe evitar cualquier manipulación o exploración adicional del ojo. En estos casos, se coloca al paciente en posición vertical y no se le da nada por vía oral. Se debe colocar un escudo metálico protector del ojo y administrar una cefalosporina de primera generación (**cefazolina**, 1 g IV) con un antiemético (para evitar la maniobra de Valsalva). Se debe actualizar la inmunización antitetánica. Los estudios han demostrado que las radiografías simples no permiten detectar bien la lesión o el cuerpo extraño en estos casos. Una CT de la órbita ocular es la prueba de elección en el servicio de urgencias para confirmar un cuerpo extraño orbitario o la rotura del globo ocular. Sin embargo, como se señaló antes, incluso la sensibilidad de la CT puede ser baja para la lesión oculta del globo ocular; por tanto, se debe llamar de inmediato a un oftalmólogo cuando hay muchas probabilidades de rotura del globo ocular o lesión penetrante.

Lesión ocular por sustancias químicas

Las quemaduras por ácido y álcali se tratan de una manera similar. Se debe lavar de inmediato el ojo en el lugar del accidente y se debe continuar la irrigación con solución **salina isotónica** estéril o **con solución de Ringer con lactato** en el servicio de urgencias inmediatamente después de que llegue el paciente (incluso antes de valorar la agudeza visual o de registrar al enfermo) hasta que el pH sea normal (7 a 7.4). En este procedimiento se utiliza un **anestésico tópico** y una lente de Morgan. Después de los primeros 2 L de irrigación, se verifica el pH en el fondo del saco inferior con papel de tornasol o en el cuadro de pH de una tira reactiva urinaria 5 a 10 min después de cesar la irrigación (para dar tiempo para el equilibrio). Los volúmenes de irrigación necesarios para alcanzar un pH normal pueden superar los 8 a 10 L, lo que depende de la sustancia cáustica. Un pH persistentemente anormal será indicación para retirar alguna partícula cristalizada en los fondos de saco con un aplicador con punta de algodón humedecida. Una vez que se normalice el pH se deben inspeccionar los fondos de saco y evertirse los párpados para buscar cualquier partícula residual y volverla a barrer con un aplicador con punta de algodón humedecida para retirarla, así como cualquier conjuntiva necrótica. Se verifica de nuevo el pH en un lapso de 10 min para asegurarse de que no esté escapando más material corrosivo de los tejidos. Se efectúa una exploración minuciosa con lámpara de hendidura, con eversión del párpado, para valorar el grado de lesión y cualquier daño concomitante. Se debe medir la presión intraocular porque puede aumentar con las quemaduras importantes. Una gota de ciclopléjico (**homatropina** al 5% o **ciclopentolato** al 1%), una gota tres veces al día, aliviará el espasmo ciliar, y se debe prescribir **eritromicina,** ungüento oftálmico al 0.5% aplicado cada 1 a 2 h mientras el paciente esté despierto. La mayoría de los pacientes necesitará **analgésicos opiáceos.** Se debe actualizar la inmuniza-

booksmedicos.org

ción antitetánica. Si hay signos de lesión grave, como quemosis acentuada, palidez conjuntival, defecto epitelial, edema corneal u opacificación, o un incremento de la presión intraocular, un oftalmólogo atenderá al paciente en el servicio de urgencias. Determinadas quemaduras especializadas, como las debidas a ácido fluorhídrico, lejía o concreto, también deben atenderse de inmediato. Por lo demás, en todas las quemaduras se debe obtener la consulta telefónica con el oftalmólogo para programar el seguimiento en las primeras 24 h.

Exposición a cianoacrilato (supergoma o goma loca)

La goma de cianoacrilato se adhiere con facilidad a los párpados y a la superficie corneal. Su morbilidad primaria se deriva de las lesiones corneales por las partículas duras que se forman. La eliminación manual inicial se facilita con la aplicación abundante de **eritromicina,** ungüento oftálmico al 0.5%, con especial cuidado de no lesionar las estructuras subyacentes. Después de retirar las partículas fáciles de quitar, se debe dar de alta al paciente con **eritromicina** en ungüento oftálmico al 0.5%, cinco veces al día a fin de reblandecer la goma remanente. La eliminación completa de la goma residual la puede llevar a cabo el oftalmólogo en una consulta de seguimiento al cabo de 24 h. Muy pocas veces se observa una lesión grave por la exposición a esta sustancia.

REDUCCIÓN O PÉRDIDA DE LA AGUDEZA VISUAL

Glaucoma agudo de ángulo cerrado

El glaucoma agudo de ángulo cerrado suele manifestarse por dolor ocular o cefalea, vista borrosa, halos de color alrededor de luces y el paciente puede estar vomitando. La exploración física puede revelar congestión de la conjuntiva, opacificación corneal (fig. 149-1), una pupila fija medio dilatada y un aumento de la presión intraocular de 40 a 70 mmHg (límites normales: 10 a 20 mmHg).

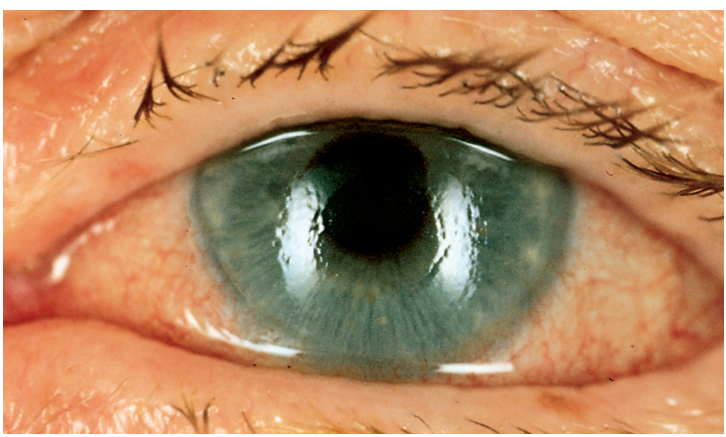


FIGURA 149-1. Glaucoma agudo de ángulo cerrado. La córnea está opaca y hay una congestión conjuntival notoria. (Reproducida con autorización de Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine,* 3a. ed. © McGraw-Hill, Companies, Inc. All rights reserved. Colaborador de la foto: Kevin J, Knoop, MD, MS.)

booksmedicos.org

CUADRO 149-3 Tratamiento del glaucoma agudo

Tratamiento	Efecto
Bloqueador β tópico (timolol al 0.5%), 1 gota	Bloquea la producción de humor acuoso
Agonista β tópico (apraclonidina al 1%), 1 gota	Bloquea la producción de humor acuoso
Inhibidor de anhidrasa carbónica (acetazolamida), 500 mg IV o por vía oral	Bloquea la producción de humor acuoso
Manitol, 1 a 2 g/kg IV	Reduce el volumen de humor acuoso
Volver a valorar la IOP cada hora	-
Pilocarpina tópica 1 a 2%, 1 gota cada 15 min hasta completar dos dosis; una vez que la IOP esté por debajo de 40 mmHg, entonces 4 veces al día	Facilita la salida del humor acuoso

IOP = presión intraocular.

Náusea y vómito también son frecuentes. Las crisis súbitas en pacientes con ángulos de cámara anterior estrechos pueden desencadenarse en las salas de cine, mientras se lee y después del uso inadecuado de dilatadores o de anticolinérgicos o cocaína inhalados. En todos los casos se necesita la consulta oftalmológica inmediata, ya que los datos recientes indican que la **iridoplastia periférica con láser de argón** (ALPI, *argon laser peripheral iridoplasty*) o la **paracentesis de la cámara anterior** pueden ser los tratamientos de primera opción de estos pacientes. Al tiempo que se consulta con el servicio de oftalmología, se deben iniciar de inmediato los intentos por disminuir la IOP (cuadro 149-3). Los fármacos que se deben administrar son: **timolol** al 0.5%, **apraclonidina** al 1% y **acetazolamida** por vía oral cuando no haya contraindicaciones (p. ej., la acetolamida está contraindicada en individuos con drepanocitosis y alérgicos a las sulfas). Si la presión intraocular es mayor de 50 mmHg, si la pérdida de la vista es grave o si el paciente no puede tolerar nada por vía oral, entonces se debe considerar la **acetazolamida IV**. Si la IOP no disminuye y la vista no mejora en 1 h, se administrará **manitol.** La **pilocarpina,** una gota al 1 a 2% cada 15 min hasta dos dosis en el ojo afectado, y **pilocarpina** al 0.5%, una gota en el ojo opuesto, se pueden aplicar una vez que la presión intraocular esté por debajo de 40 mmHg, siempre y cuando el paciente tenga colocada una lente natural. No se debe utilizar pilocarpina en pacientes afáquicos y seudoafáquicos o cuando hay un cierre mecánico del ángulo. Algunos expertos recomiendan administrar pilocarpina en cuanto se establezca el diagnóstico. Los síntomas de dolor y náusea se deben tratar y hay que valorar cada hora la presión intraocular. Un oftalmólogo a la cabecera del enfermo habrá de tomar las decisiones de tratamiento subsiguiente y de destino clínico del paciente.

Neuritis óptica

La neuritis óptica (ON, *optic neuritis*) designa la inflamación en cualquier punto a lo largo del nervio óptico y se caracteriza por pérdida aguda de la vista, con una reducción particular de la vista para los colores. Se relaciona mucho con la esclerosis múltiple. Suele ser dolorosa (> 50%), sobre todo con los movimientos extraoculares. Se puede diagnosticar una disminución de la vista para los colores con la "prueba de desaturación del rojo". Durante esta prueba, el paciente mira un objeto rojo oscuro con un ojo y luego se examina la vista para los colores en el otro. El ojo afectado verá el objeto de color de rosa o rojo claro. Con frecuencia también se detecta un defecto pupilar aferente (APF, *afferent pupillary defect*) y puede haber defectos del campo visual. En la neuritis óptica anterior, la papila óptica parece inflamada (papilitis); no hay hallazgos oftalmoscópicos en los casos retrobulbares. Un oftalmólogo habrá de dirigir la valoración y el tratamiento. Se ha demostrado que los esteroides IV, segui-

booksmedicos.org

dos de esteroides orales, aceleran el restablecimiento visual y reducen en forma temporal el riesgo de que aparezca esclerosis múltiple, pero los esteroides orales por sí solos en realidad incrementan la frecuencia de recurrencia de ON. Un nuevo diagnóstico de neuritis óptica será indicación para llevar a cabo una investigación diagnóstica de esclerosis múltiple.

Obstrucción de la arteria retiniana central

La obstrucción de la arteria retiniana central se manifiesta por una pérdida súbita, indolora, grave y monocular de la vista que a menudo se acompaña de un antecedente de amaurosis fugaz. La obstrucción de la arteria retiniana central producirá pérdida completa de la vista, en tanto que la obstrucción de la rama arterial producirá pérdida repentina de un campo visual parcial. Los signos característicos son pérdida casi completa o completa de la vista (94% con el recuento de dedos hasta sólo la percepción de la luz (*94% with counting fingers to light perception only*), un defecto pupilar aferente (APD) notable, opacificación superficial o aclaramiento de la retina en el polo posterior y una mácula roja brillante ("mancha de color rojo cereza"). A veces se puede observar la segmentación de la columna de sangre en las arteriolas (transporte de cajas). Es necesaria una valoración minuciosa para descubrir el origen embólico (por lo general carotideo o cardiaco) y se debe descartar una arteritis de células gigantes. Se establece contacto inmediato con un oftalmólogo una vez que se establece el diagnóstico. Antes se recomendaba el masaje digital, la acetazolamida y el timolol, pero son escasas las pruebas que respaldan estas intervenciones. Por tanto, el tratamiento debe estar dirigido por un oftalmólogo conforme a los protocolos hospitalarios.

Obstrucción de la vena retiniana central

La obstrucción de la vena retiniana central produce pérdida aguda de la vista, indolora y monocular. La exploración muestra edema de la papila óptica, manchas de algodón y hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes. Este patrón se describe como "fondo de sangre y trueno". Se debe medir la presión intraocular. No hay ningún tratamiento inmediato para la obstrucción de la vena retiniana central, pero se deben interrumpir los fármacos predisponentes (p. ej., anticonceptivos orales o diuréticos). Se debe obtener una consulta con el servicio de oftalmología.

Desprendimiento de retina y flotadores

Los pacientes que experimentan un cambio súbito en la vista a causa del desprendimiento de la retina o "flotadores" en el campo visual por lo general buscan atención médica en el servicio de urgencias. Los síntomas bilaterales casi siempre son intracraneales y pueden deberse a cefaleas de tipo migraña. Los síntomas monoculares suelen deberse a trastornos en el ojo sintomático. El desprendimiento de retina por lo general se manifiesta como un velo oscuro súbito o un defecto en forma de cortina en el campo visual que afecta al ojo sintomático. Se puede establecer un diagnóstico preliminar mediante ecografía a la cabecera del enfermo (fig. 149-2). Es necesaria la consulta oftalmológica urgente para la valoración oftalmoscópica indirecta y posiblemente cirugía con láser. Por lo contrario, los nuevos "flotadores" que son pequeñas partículas de gel vítreo que le aparecen al paciente como pequeñas opacidades nebulosas, no necesitan atención inmediata y el enfermo puede acudir con el oftalmólogo para seguimiento en el consultorio al cabo de una semana.

Arteritis temporal (arteritis de células gigantes)

La arteritis temporal (TA, *temporal arteritis*) es una vasculitis sistémica que puede causar neuropatía óptica isquémica indolora. Los pacientes suelen ser mujeres mayores de 50 años de edad a menudo con un antecedente de polimialgia reumática.

booksmedicos.org

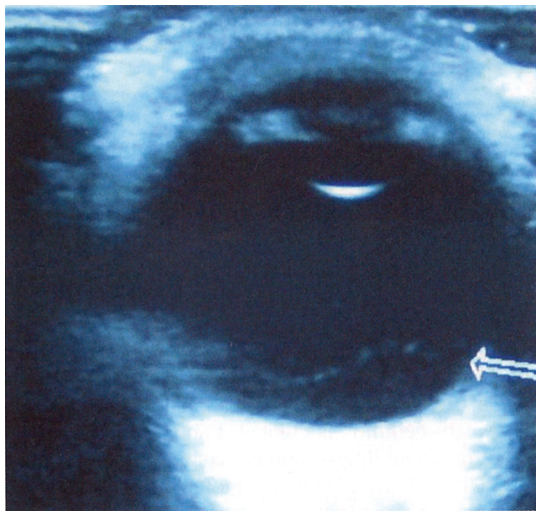


FIGURA 149-2. El desprendimiento de retina se observa como una membrana hiperecoica en la superficie posterior del globo ocular (*flecha*).

Los síntomas asociados comprenden cambios visuales, cefalea, claudicación de la mandíbula, hipersensibilidad dolorosa del cuero cabelludo o de la arteria temporal, fatiga, fiebre, faringitis, síntomas de infección respiratoria alta y anorexia. Un tercio de los casos tienen complicaciones neurológicas relacionadas como isquemia cerebral transitoria o apoplejía. A menudo se presenta un APD y la exploración fundoscópica puede mostrar hemorragias en flama. Puede ocurrir parálisis del VI par craneal. Cuando se sospecha TA, debe ordenarse velocidad de eritrosedimentación (ESR) y proteína C reactiva (CRP); las dos pruebas muestran cifras altas en TA, y la CRP es la prueba más sensible. La mayoría de los casos demostrados con biopsia tienen una ESR del orden de 70 a 110 mm/h. Si no se trata la TA, puede sobrevenir pérdida bilateral de la vista. Por tanto, cuando hay una gran posibilidad de TA o hay pérdida de la vista, se debe hospitalizar al paciente para que reciba tratamiento con **metilprednisolona,** 250 mg IV cada 6 h. En los pacientes con menos probabilidades del diagnóstico y sin pérdida de la vista, es posible el alta con **prednisona,** 80 a 100 mg/día por vía oral con seguimiento a corto plazo. No se deben retrasar los esteroides mientras se esperan los resultados de la biopsia. Se deben prescribir fármacos antiulcerosos junto con los esteroides sistémicos.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 236, "Urgencias oftalmológicas", por Richard A. Walker y Srikar Adhikari y cap. 115, "Trastornos de los ojos en lactantes y niños", por Thomas A. Mayer, Katherine Fullerton y Bill Bosley.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 150

Urgencias de la cara y la mandíbula

Jeffrey G. Norvell

INFECCIONES DE LA CARA

Celulitis facial

La celulitis es una infección de tejidos blandos que daña la piel y los tejidos subcutáneos. La celulitis facial muy a menudo se debe a *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, con un predominio creciente de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA, *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*). Con menos frecuencia la celulitis representa una extensión de una infección facial más profunda. La celulitis se caracteriza por eritema, edema, calor, dolor y pérdida de la función. No se presentan las manifestaciones clínicas de un borde palpable bien definido.

El diagnóstico de celulitis es clínico. A veces son necesarios los exámenes de laboratorio y los hemocultivos en caso de enfermedad grave, inmunodepresión u otros trastornos concomitantes importantes. Se puede utilizar la ecografía y la tomografía computarizada (CT) para valorar un absceso. En la mayoría de los casos, el tratamiento consiste en analgésicos y antibióticos orales durante siete a 14 días. En los cuadros 150-1 y 150-2 se enumeran los antimicrobianos recomendados. Hay que considerar la hospitalización y los antibióticos parenterales en individuos con signos de enfermedad sistémica, ineficacia del tratamiento ambulatorio o trastornos concomitantes importantes.

Erisipela

La erisipela es una forma superficial de celulitis que afecta la epidermis, las capas más superficiales de la dermis y el sistema linfático. La mayor parte de los casos se debe a *Staphylococcus pyogenes; S. aureus* raras veces es la causa. Las manifestaciones clínicas consisten en un aspecto hiperémico, elevado y protuberante con un borde palpable bien definido. El diagnóstico se basa en los datos clínicos. La mayoría de los pacientes se trata con antibióticos orales, pero se debe considerar la hospitalización y los antibióticos parenterales cuando fracasa el tratamiento ambulatorio o cuando hay inmunodepresión o manifestaciones de enfermedad sistémica. En los cuadros 150-1 y 150-2 se enumeran las recomendaciones de antibióticos.

Impétigo

El impétigo es una infección epidérmica superficial que puede dividirse en cuadros ampollosos y no ampollosos. El impétigo ampolloso es causado por *S. aureus*, en tanto que el impétigo no ampolloso se debe a *S. aureus* y *S. pyogenes.* Las manifestaciones clínicas del impétigo no ampolloso son un exantema eritematoso con vesículas que se rompen y forman las costras de miel características. El impétigo ampolloso se manifiesta por vesículas que aumentan de tamaño para formar ampollas con líquido amarillo claro. El tratamiento tópico con mupirocina es apropiado para la enfermedad simple no ampollosa. Se prescriben antibióticos orales para las lesiones más extensas o bullosas. En los cuadros 150-1 y 150-2 se enumeran los antibióticos recomendados.

TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Parotitis viral (paperas)

La parotitis viral es una infección que se manifiesta por tumefacción unilateral o bilateral de las glándulas parótidas. Las manifestaciones clínicas consisten en un pródromo de fiebre,

booksmedicos.org

CUADRO 150-1 Antibioticoterapia para las infecciones de la cara

Celulitis	Tratamiento oral: clindamicina, dicloxacilina o cefalosporinas Sospecha de MRSA: trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina, doxiciclina o minociclina Tratamiento parenteral: vancomicina, clindamicina Duración total 7 a 14 días
Erisipela	Tratamiento oral: Penicilina Sospecha de *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina: amoxicilina/clavulanato, cefalexina, dicloxacilina Erisipela ampollosa: trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina, doxiciclina o minociclina Tratamiento parenteral: vancomicina, nafcilina, clindamicina. Duración total 7 a 14 días
Impétigo	Tópico: mupirocina o ungüento de retapamulina sólo o con tratamiento oral Tratamiento oral: dicloxacilina, amoxicilina/clavulanato, cefalexina, MRSA sospechado: clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol Duración total 7 días
Parotiditis purulenta	Tratamiento oral: amoxicilina-clavulanato, clindamicina o cefalexina y metronidazol Tratamiento parenteral: nafcilina, ampicilina-sulbactam o vancomicina con metronidazol Intrahospitalaria o en pacientes internados en asilos: incluir vancomicina. Duración total: 10 a 14 días
Infección del espacio masticador	Tratamiento parenteral: se recomienda clindamicina IV; las alternativas comprenden ampicilina-sulbactam, cefoxitina o la combinación de penicilina con metronidazol Tratamiento oral: clindamicina o amoxicilina-clavulanato. Duración total: 10 a 14 días

Clave: MRSA= *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

malestar general, mialgias y cefalea seguidas de edema de las glándulas parótidas. La glándula está tensa y dolorosa, pero no muestra eritema ni calor y no se puede exprimir pus del conducto de Stensen.

El diagnóstico es clínico. Se puede ordenar el estudio serológico viral, pero no modifica el tratamiento de corto plazo. El tratamiento es de apoyo. La tumefacción puede persistir durante cinco días y el paciente puede contagiar durante unos nueve días después del inicio del edema de la parótida. La afectación fuera de la glándula salival comprende orquiepididimitis en 20 a 30% de los varones, y ooforitis en 5% de las mujeres. Otras complicaciones sistémicas son pancreatitis, meningitis aséptica, hipoacusia, miocarditis, artritis, anemia hemolítica y trombocitopenia. Hay que considerar la hospitalización en individuos con complicaciones sistémicas.

Parotitis purulenta

La parotitis purulenta es una infección bacteriana grave que se presenta en pacientes con disminución del flujo salival. La transmisión retrógrada de bacterias origina infección. Los factores que producen una disminución del flujo salival son anestesia reciente, deshidratación, prematuridad, edad avanzada, fármacos (p. ej., diuréticos, bloqueadores β, antihistamínicos, fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos), así como determinados trastornos (síndrome de Sjögren, diabetes, hipotiroidismo y virus de inmunodeficiencia humana). Las manifesta-

booksmedicos.org

CUADRO 150-2 Dosis de antibióticos para infecciones de la cara

Antibiótico	Dosis
Antibióticos tópicos	
Mupirocina en ungüento	2%, aplicar a las lesiones 3 veces al día
Retapamurina en ungüento	1%, aplicar a las lesiones 2 veces al día
Antibióticos orales	
Amoxicilina/clavulanato	875/125 mg 2 veces al día
Cefalexina	500 mg 4 veces al día
Clindamicina	300 a 450 mg 2 veces al día
Dicloxacilina	500 mg 4 veces al día
Doxiciclina	100 mg 2 veces al día
Metronidazol	500 mg cada 8 h
Minociclina	100 mg 2 veces al día
Penicilina C	500 mg 4 veces al día
Trimetoprim-sulfametoxazol	1 a 2 comprimidos de doble potencia 2 veces al día
Antibióticos parenterales	
Ampicilina-sulbactam	1.5 a 3.0 g cada 6 h
Clindamicina	600 mg cada 8 h
Cefazolina	1 g cada 8 h
Metronidazol	1 g en dosis de carga, luego 500 mg cada 8 h
Nafcilina	1 a 2 g cada 4 h
Penicilina G	2 a 3 millones de unidades cada 6 h
Vancomicina	1 g cada 12 h

ciones clínicas consisten en fiebre, trismo, eritema y dolor sobre la glándula parótida. Puede exprimirse pus del conducto de Stensen.

El diagnóstico es clínico. Puede indicarse una ecografía o una tomografía computarizada cuando se sospecha un absceso. El tratamiento debe optimizar el flujo salival mediante el empleo de sialogogos como las gotas de limón y la interrupción de cualquier fármaco que produzca sequedad de la boca. Los antibióticos orales (véanse cuadros 150-1 y 150-2) son apropiados para quienes toleran la ingestión oral y sin trismo. La hospitalización es adecuada para personas con signos de enfermedad sistémica, incapacidad para tolerar la ingestión oral o aquellas en quienes ha fracasado el tratamiento ambulatorio. Se debe programar el seguimiento a corto plazo.

Sialolitiasis

La sialolitiasis es la aparición de cálculos en un conducto salival con estancamiento. Cerca de 80% de los cálculos aparecen en el conducto submandibular. La sialolitiasis suele ser unilateral y se manifiesta por dolor, edema e hipersensibilidad que puede exacerbarse con el consumo de alimentos. El diagnóstico es clínico y se puede palpar un cálculo en el interior del conducto y la glándula es firme. El tratamiento comprende analgésicos, masaje, sialogogos como las gotas de limón y antibióticos cuando se sospecha una infección concomitante. Los cálculos palpables pueden ordeñarse por el conducto. Los cálculos retenidos persistentes pueden ser extraídos por un otorrinolaringólogo.

booksmedicos.org

Absceso del espacio de los masticadores

El espacio de los masticadores consta de espacios potenciales limitados por los músculos de la masticación. La infección suele ser polimicrobiana y a menudo obedece a una fuente odontógena. Las manifestaciones clínicas consisten en edema facial, dolor, eritema y trismo. En algunos casos avanzados se observan signos de septicemia. El diagnóstico se establece mediante CT intensificada con medio de contraste. Dado que los espacios de los masticadores al final comunican con los planos de los tejidos que se extienden hacia el mediastino, es indispensable el tratamiento en una etapa temprana. El tratamiento en el servicio de urgencias comprende estabilización, antibióticos, consulta con el servicio de otorrinolaringología y hospitalización. En los cuadros 150-1 y 150-2 se enumeran los antibióticos recomendados.

TRASTORNOS DE LA MANDÍBULA

Disfunción de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular (TMJ, *temporomandibular joint*) combina una acción de bisagra con una de deslizamiento. Las alteraciones anatómicas o las enfermedades sistémicas pueden causar disfunción de esta articulación. Las manifestaciones clínicas comprenden dolor sobre los músculos de la masticación o en la región de la articulación temporomandibular y la amplitud de movimiento puede estar limitada. El diagnóstico suele ser clínico. En los pacientes con traumatismo agudo son convenientes los estudios de imagen como la tomografía computarizada o la tomografía panorámica (Panorex). El tratamiento de los trastornos no traumáticos consiste en analgésicos, dieta blanda y referencia al especialista odontológico. Un cirujano oral-maxilofacial trata las fracturas.

Luxación de la mandíbula

La mandíbula puede luxarse en una posición anterior, posterior, lateral o superior. La luxación anterior es la más frecuente. Los pacientes con una luxación aguda de la mandíbula presentan dolor, dificultades para la deglución y oclusión dental defectuosa. En las luxaciones anteriores, un antecedente de apertura extrema de la boca es característico y hay dificultades para mover la mandíbula. Otras luxaciones por lo general se deben a un traumatismo importante.

El diagnóstico de luxaciones anteriores atraumáticas es clínico. Los estudios de imagen con radiografías mandibulares, Panorex o CT se utilizan en todas las demás luxaciones. El tratamiento de las luxaciones anteriores sin fractura es la reducción cerrada y esto se facilita con analgesia, relajantes musculares o sedación para el procedimiento. La técnica de reducción de la mandíbula luxada se suele efectuar con el paciente en posición sedente. Se colocan los pulgares sobre los molares y se aplica presión hacia abajo y hacia atrás. A los individuos con luxaciones abiertas o no reducibles, fracturas o lesión de nervios se les debe referir de manera urgente a un cirujano oral-maxilofacial. Después de la reducción, se advierte al paciente que no debe abrir la boca más de 2 cm durante dos semanas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 238, "Urgencias de la cara y la mandíbula", por Corey R. Heitz.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 151

Urgencias de oídos, nariz y senos paranasales

Medley O. Gatewood

URGENCIAS OTOLÓGICAS

Otitis externa

La otitis externa, u "oído de nadador", se caracteriza por prurito, dolor e hipersensibilidad del oído externo. También puede haber eritema y edema del conducto auditivo externo, otorrea, formación de costras y deterioro auditivo. El dolor se desencadena con el movimiento del pabellón o el trago. Los factores de riesgo para la aparición de otitis externa son la práctica de nadar, traumatismo del conducto auditivo externo y cualquier proceso patológico que aumente el pH del conducto auditivo.

Los microorganismos más frecuentes que producen otitis externa son *Pseudomonas aeruginosa, Enterobacteriaceae* y especies de *Proteus*, así como *Staphylococcus aureus*; *P. aeruginosa* es el microorganismo que con más frecuencia causa otitis externa maligna. La otomicosis, u otitis externa micótica, se observa en climas tropicales y en pacientes inmunodeprimidos o después de antibioticoterapia a largo plazo. *Aspergillus* y *Candida* son los microorganismos patógenos más frecuentes.

El tratamiento de la otitis externa consiste en analgésicos, limpieza del conducto auditivo externo, fármacos acidificantes, antimicrobianos tópicos y en ocasiones preparados de esteroides tópicos. Se suele utilizar **ofloxacina,** ótica, cinco gotas dos veces al día, **ácido acético/hidrocortisona,** ótica, cinco gotas tres veces al día (no hay que utilizarlo cuando la membrana timpánica está perforada) y **ciprofloxacina/hidrocortisona**, ótica, tres gotas dos veces al día durante siete días para tratar la otitis externa. Si hay edema importante del conducto auditivo externo, se puede insertar una mecha o un trozo de gasa en el conducto para permitir el paso de los fármacos tópicos.

La ***otitis externa maligna*** es una infección potencialmente letal del conducto auditivo externo con extensión variable a la base del cráneo. En más de 90% de los casos se debe a *Pseudomonas aeruginosa.* Los pacientes ancianos, diabéticos o con inmunodepresión son los afectados con más frecuencia. El diagnóstico de otitis externa maligna exige un alto grado de suspicacia. Es necesaria la tomografía computarizada (CT) para determinar el alcance y la etapa de la enfermedad. Es indispensable la consulta con el servicio de otorrinolaringología (ENT) de urgencia, **tobramicina,** 2 mg/kg IV, y **piperacilina,** 3.375 a 4.5 g IV, o **ceftriaxona,** 1 g IV, o **ciprofloxacina,** 400 mg IV y la hospitalización.

Otitis media

La frecuencia y prevalencia de otitis media (OM) alcanzan su máximo en los años preescolares y disminuyen con la edad. Las bacterias patógenas más frecuentes en la OM aguda son *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Los microorganismos predominantes que ocasionan OM crónica son *S. aureus, P. aeruginosa* y bacterias anaerobias.

Los pacientes con otitis media presentan otalgia, con o sin fiebre; en ocasiones hay hipoacusia y otorrea. La membrana timpánica puede estar retraída o sobresalir y tendrá alterada la movilidad en la otoscopia neumática. La membrana timpánica puede tener un aspecto eritematoso por la inflamación o puede tener un color amarillo o blanco debido a las secreciones del oído medio.

booksmedicos.org

Un esquema de **amoxicilina,** 250 a 500 mg por vía oral tres veces al día durante siete a 10 días es el tratamiento inicial preferido para la otitis media. Los antimicrobianos alternativos son **azitromicina,** 500 mg orales al día durante un día y luego 250 mg orales al día durante cuatro días, o **cefuroxima,** 500 mg orales dos veces al día durante 10 días. Se puede administrar cefuroxima o amoxicilina/clavulanato para la OM que no responde al tratamiento de primera opción después de 72 h. Se debe ampliar la antibioticoterapia a tres semanas en caso de otitis media con derrame. Se prescriben analgésicos cuando haya dolor. Es necesario el seguimiento por parte del médico de atención primaria para la reexploración y para valorar la eficacia del tratamiento.

Las complicaciones de la otitis media son perforación de la membrana timpánica, hipoacusia de conducción, laberintitis serosa aguda, parálisis de nervio facial, mastoiditis aguda, trombosis de seno lateral, colesteatoma y complicaciones intracraneales. La perforación de la membrana timpánica y la hipoacusia de conducción muy a menudo se resuelven en forma espontánea y por lo general no se necesita ninguna medida específica. La parálisis del nervio facial es infrecuente pero precisa consulta de urgencia con el servicio de otorrinolaringología.

Mastoiditis aguda

La mastoiditis aguda surge a medida que la infección se disemina del oído medio a las celdillas aéreas de la apófisis mastoides. Los pacientes presentan otalgia, fiebre y eritema posauricular, edema e hipersensibilidad. Puede haber protrusión de la aurícula con obliteración del pliegue posauricular. La tomografía computarizada delimitará el alcance de la afectación ósea. Es necesaria la consulta urgente con el servicio de otorrinolaringología, **vancomicina,** 1 a 2 g IV, o **ceftriaxona,** 1 g IV y la hospitalización. En última instancia se puede necesitar el drenaje quirúrgico.

Trombosis de seno lateral

Este trastorno se origina por la extensión de la infección y la inflamación hacia los senos laterales y sigmoideos. La cefalea es frecuente y puede haber papiledema, parálisis del VI par craneal y vértigo. El diagnóstico se puede establecer mediante tomografía computarizada, aunque a veces se necesita angiografía o imágenes por resonancia magnética. El tratamiento consiste en la consulta urgente con el servicio de otorrinolaringología, tratamiento combinado de **nafcilina**, 2 g IV, **ceftriaxona,** 1 g IV, y **metronidazol,** 500 g IV, así como hospitalización.

Miringitis ampollosa

La miringitis ampollosa es un trastorno doloroso del oído que se caracteriza por ampollas en la membrana timpánica y en la parte profunda del conducto auditivo externo. Se han implicado múltiples microorganismos patógenos, entre ellos, virus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia psittaci*. El diagnóstico se establece mediante la exploración clínica. El tratamiento consiste en analgesia y compresas tibias. Se administran antibióticos para la otitis media concomitante.

Traumatismo del oído

Se puede formar un hematoma por cualquier tipo de traumatismo del oído. El tratamiento incorrecto de los hematomas del oído puede originar la estimulación del pericondrio y la formación de cartílago asimétrico. La aurícula deforme resultante se ha denominado *oreja de coliflor*. Es necesaria la incisión inmediata y el drenaje del hematoma con un apósito compresivo para evitar que se vuelva a acumular el hematoma.

booksmedicos.org

La lesión térmica de la oreja puede deberse a calor o frío excesivos. La lesión superficial de uno u otro tipo se trata mediante limpieza, antibioticoterapia tópica que no contenga sulfas y un vendaje ligero. La congelación se trata con recalentamiento rápido y empleo de gasa empapada en solución salina a una temperatura de 38° a 40°C. El proceso de recalentamiento puede ser muy doloroso y se necesitarán analgésicos. Para cualquier quemadura de segundo o de tercer grados es necesaria la consulta inmediata con el servicio de otorrinolaringología o un centro de quemaduras.

Cuerpos extraños en el oído

En la exploración, suele visualizarse el cuerpo extraño y se deben buscar signos de infección o perforación de la membrana timpánica. Se deben inmovilizar los insectos vivos mediante una solución de **lidocaína** al 2% instilada en el conducto auditivo antes de retirarlos. Se pueden retirar los cuerpos extraños con pinzas y visualización directa o con la ayuda de una sonda en gancho o un catéter para aspiración. La irrigación suele ser útil en caso de objetos pequeños; sin embargo, el material orgánico puede absorber agua e hincharse. Es necesaria la consulta con el servicio de otorrinolaringología para los casos de cuerpos extraños con perforación de la membrana timpánica o cuando no se puede retirar el objeto sin riesgo.

Perforación de la membrana timpánica

Las perforaciones de la membrana timpánica pueden deberse a infecciones del oído medio, barotrauma, traumatismo contuso/penetrante/acústico o (raras veces) impactos de rayos. Suele observarse dolor agudo e hipoacusia, con o sin otorrea sanguinolenta. El vértigo y los acúfenos, cuando se presentan, suelen ser transitorios. Puesto que la mayor parte de las perforaciones de la membrana timpánica cicatrizan en forma espontánea, no se necesitan antibióticos a menos que quede material extraño en el conducto o el oído medio. Los pacientes con perforaciones por traumatismo contuso o por ruido aislado pueden darse de alta con referencia rápida al especialista y se les advertirá que no deben dejar que entre agua en el conducto auditivo.

Acúfenos

Los acúfenos son la percepción del sonido sin estímulos externos. Pueden ser constantes, pulsátiles, de tono agudo o grave, silbantes, chasquidos o zumbidos. El acúfeno objetivo puede escucharlo el explorador, no así el acúfeno subjetivo más frecuente. Las causas de acúfenos son, entre otras, vasculares, mecánicas, neurológicas y enfermedad de Ménière. Los fármacos que producen acúfenos con frecuencia son ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, diuréticos de asa y antineoplásicos; si lo permite el estado del paciente, se deben interrumpir los fármacos potencialmente nocivos. Para establecer el diagnóstico exacto por lo general es necesaria la referencia a un otorrinolaringólogo. El tratamiento farmacológico con antidepresivos puede aliviar los acúfenos en los cuales no es posible identificar alguna causa corregible.

Hipoacusia

Las causas de hipoacusia súbita son variadas y pueden ser idiopáticas (más frecuentes), infecciosas, vasculares o hematológicas, metabólicas, reumatológicas o conductivas. Otras causas son enfermedad de Ménière, síndrome de Cogan, neuroma acústico, perforación coclear y fármacos ototóxicos. Los factores que indican un pronóstico desfavorable son hipoacusia grave al inicio y la presencia de vértigo. Si la causa no se determina con facilidad por los antecedentes y la exploración física, es necesaria la consulta con el servicio de otorrinolaringología.

booksmedicos.org

URGENCIAS NASALES Y SINUSITIS

Epistaxis

La epistaxis se clasifica como anterior o posterior. La epistaxis posterior es factible cuando no se visualiza un origen anterior, cuando la hemorragia ocurre por ambas fosas nasales o cuando se observa sangre que escurre hacia la faringe posterior después de que se han controlado las zonas de origen anteriores.

1. Una anamnesis rápida debe permitir determinar la duración y la gravedad de la hemorragia, así como los factores que contribuyeron a ella (traumatismo, uso de anticoagulantes, infecciones, diátesis hemorrágica, etcétera).
2. El paciente debe soplar por la nariz o desalojar cualquier coágulo. Hay que instilar **oximetazolina** al 0.05%, dos pulverizaciones/fosa nasal o **fenilefrina** al 0.25%, dos pulverizaciones/fosa nasal.
3. Se efectúa la inspección para detectar hemorragia anterior con una buena fuente de luz, un espejo nasal y un catéter para aspiración.
4. Se aplica luego presión externa directa durante 15 min al tiempo que el paciente se inclina hacia delante en la posición de "estornudo". Se vuelve a explorar; se repite una vez si es necesario.
5. Si no da resultado este método y se visualiza una fuente anterior de hemorragia, se procede al cauterio químico. Cuando no se identifica un punto sangrante, se procede al taponamiento.
6. **El cauterio químico con nitrato de plata** es el tratamiento de referencia para la cauterización de la epistaxis anterior en el servicio de urgencias. Se insertan torundas de algodón o tapones empapados en una mezcla de 1:1 de **lidocaína** al 4% y **oximetazolina** al 0.05% en la cavidad nasal con pinzas de bayoneta. Después de lograr la hemostasia, se cauteriza la mucosa enrollando firmemente la punta de un aplicador de nitrato de plata sobre la zona hasta que adopte un color negro plateado. También se debe cauterizar una pequeña zona circundante para controlar las arteriolas locales. El uso excesivo del cauterio y el cauterio septal bilateral no se recomiendan porque pueden producir perforación del tabique y necrosis no intencional del tejido local.
7. El **taponamiento nasal anterior** se puede realizar con espumas y geles trombógenos, dispositivos comerciales o gasa. Se dispone de esponjas nasales deshidratadas de varias longitudes para controlar las epistaxis anteriores y posteriores. Se aplica una película de ungüento de antibiótico, luego se inserta con rapidez la esponja sobre el suelo de la cavidad nasal donde se expande por el contacto con sangre o secreciones. La expansión puede acelerarse mediante la rehidratación de la esponja con agua estéril de una jeringa con catéter en la punta. Las esponjas más largas utilizadas para controlar las hemorragias posteriores se han relacionado con alguna morbilidad y sólo se deben utilizar para la epistaxis posterior. También se pueden utilizar globos inflables para taponamiento de la epistaxis a fin de detener la hemorragia anterior o posterior; son fáciles de emplear y por lo general más cómodos que las esponjas nasales. Las espumas y los geles trombógenos son bioabsorbibles, no es necesario extraerlos y por lo general son bien tolerados. Un otorrinolaringólogo debe retirar todos los tapones nasales no absorbibles en dos a tres días. Si el taponamiento o el cauterio local no logran detener la hemorragia anterior, es necesaria la consulta con el otorrinolaringólogo.
8. La **epistaxis posterior** se puede tratar con una compresa posterior deshidratada, como se mencionó antes, o bien, un dispositivo de taponamiento con globo inflable. Con los dispositivos de globo se utilizan en forma independiente globos inflables anterior y posterior para controlar más rápidamente la epistaxis resistente a tratamiento en estos sitios; en el

booksmedicos.org

estuche del globo se señalan las instrucciones de inserción. Para proteger contra complicaciones potencialmente graves, todos los pacientes con taponamientos posteriores necesitan consulta con el servicio de otorrinolaringología para una posible hospitalización. Se retiran los tapones posteriores dos a tres días después de la colocación.

9. A todos los pacientes con taponamientos nasales se les debe iniciar profilaxis con antibiótico a base de **amoxicilina/clavulanato,** 500/125 mg por vía oral tres veces al día.

Las complicaciones del taponamiento nasal son desalojamiento del taponamiento, hemorragia recidivante, sinusitis y síndrome de choque tóxico. El tratamiento de la hipertensión arterial durante un episodio agudo de epistaxis por lo general no se recomienda, excepto previa consulta con un otorrinolaringólogo para los casos de epistaxis persistente que no se controlan con las medidas antes señaladas.

Fracturas nasales

La fractura nasal es un diagnóstico clínico señalado por el mecanismo de lesión, edema, hipersensibilidad dolorosa, crepitación, deformidad burda y equimosis periorbitaria. Por lo general no es necesario el diagnóstico radiográfico en el servicio de urgencias. La aplicación intermitente de hielo, así como la administración de analgésicos y descongestivos que se venden sin prescripción médica representan el tratamiento normal. Es prudente el seguimiento por un otorrinolaringólogo al cabo de seis a 10 días para la reexploración y la posible reducción de fracturas.

Se debe explorar la nariz en busca de un hematoma del tabique. Si no se trata, puede originar formación de absceso o necrosis del tabique nasal. El tratamiento consiste en **incisión y drenaje** local con la colocación subsiguiente de un tapón nasal anterior.

Una fractura de la lámina cribiforme puede violar el espacio subaracnoideo y causar rinorrea de líquido cefalorraquídeo. Los síntomas pueden demorarse varias semanas. Cuando se sospecha una lesión de la lámina cribiforme, se debe obtener una tomografía computarizada y la consulta inmediata con el servicio de neurocirugía.

Cuerpos extraños nasales

Se debe sospechar de cuerpos extraños nasales en los pacientes con obstrucción nasal unilateral, rinorrea fétida o epistaxis unilateral persistente. Después de la vasoconstricción tópica con **oximetazolina** al 0.05% y posiblemente anestesia local con **lidocaína** nebulizada al 4%, se debe retirar el cuerpo extraño bajo visualización directa. Los instrumentos para la extracción son pinzas, catéteres para aspiración, sondas con gancho y catéteres con globo en la punta. Es necesaria la consulta con el servicio de otorrinolaringología para cualquier extracción fallida.

Sinusitis y rinosinusitis

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales (maxilar, frontal, etmoidal y parietal). La rinosinusitis es la sinusitis que también afecta a la cavidad nasal, casi siempre conlleva rinitis y es en extremo frecuente. Se clasifica como aguda, subaguda o crónica.

Los síntomas consisten en congestión u obstrucción nasal, dolor o sensación de presión en la cara, hiposmia, secreción nasal, odontalgia, fiebre y presión sinusal con el movimiento de la cabeza o el cuerpo. Puede haber dolor e hipersensibilidad con la percusión sobre los senos paranasales, edema de la mucosa, edema facial y enrojecimiento.

Las complicaciones son meningitis, trombosis de seno cavernoso, absceso intracraneal y empiema, celulitis orbitaria y osteomielitis. Los pacientes con estas complicaciones más profundas por lo general tienen aspecto enfermo o hallazgos neurológicos focales.

booksmedicos.org

El diagnóstico de rinosinusitis aguda no complicada es clínico y no se necesitan estudios de imagen. Las tomografías computarizadas ayudan a valorar a los pacientes con toxicidad y la posible extensión intracraneal. En caso de rinosinusitis crónica o rinosinusitis aguda recurrentes, son necesarios los cultivos bacterianos y una tomografía computarizada de los senos paranasales, de preferencia en forma ambulatoria.

El tratamiento de la enfermedad no complicada por lo general es de apoyo. La irrigación nasal con o sin descongestivos nasales (**oximetazolina** al 0.05%, dos atomizaciones/fosa nasal dos veces al día, o **fenilefrina** al 0.25%, dos atomizaciones/fosa nasal cuatro veces al día) representa el tratamiento de primera opción. El uso de descongestivos se debe limitar a ≤ 3 días. Los antibióticos orales se deben reservar para individuos con secreciones nasales purulentas y síntomas graves durante ≥ 7 días. Si se prescriben, las opciones para un esquema de antibiótico de 10 días comprenden **amoxicilina**, 1 g por vía oral tres veces al día (primera opción), **trimetoprim/sulfametoxazol**, 160/800 mg dos veces al día, o **eritromicina,** 250 a 500 mg dos veces al día (si hay alergia a la penicilina), y **levofloxacina,** 500 mg al día (cuando se han administrado antibióticos en la seis semanas previas).

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 237, "Trastornos frecuentes del oído externo, medio e interno", por Mark Silverberg y Michael Lucchesi y cap. 239, "Epistaxis, fracturas nasales y rinosinusitis", por Shane M. Summers y Tareg Bey.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 152

Urgencias de la boca y la dentadura

Steven Go

DOLOR BUCOFACIAL

Erupción dental y pericoronitis

La erupción de los dientes primarios ("dentición") en los niños puede ser la causa primaria de dolor, irritabilidad y babeo, pero NO de fiebre o diarrea; por tanto, se deben descartar otras causas de estos últimos síntomas. La hidratación adecuada controlará los síntomas y puede consistir en dar al niño una compresa húmeda, congelada, para que la chupe y **acetaminofeno,** 15 mg/kg por vía oral cada 6 h. Los anestésicos tópicos se deben utilizar con mucha precaución en lactantes pequeños dada la posibilidad de que depriman el reflejo nauseoso.

Los adultos y los adolescentes pueden presentar pericoronitis (dolor e inflamación local) con la erupción de los terceros molares ("muela del juicio"). La **penicilina VK,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o la clindamicina, 300 mg por vía oral cuatro veces al día, el **ibuprofeno,** 400 a 800 mg por vía oral tres veces al día (con o sin **hidrocodona,** 5 mg/**acetaminofeno**, 325 mg, uno a dos comprimidos por vía oral cuatro veces al día) y **los enjuagues bucales con solución salina tibia** serán útiles en tanto un cirujano oral o un odontólogo general extrae el tercer molar.

Caries dental y pulpitis

Las *caries dentales* son causadas por el ácido bacteriógeno que erosiona el esmalte. Durante la exploración a veces se identifica un diente con caries a simple vista, aunque con frecuencia no hay ninguna alteración visible; en estos casos, para localizar la pieza dental con caries, se percute cada uno de los dientes con un objeto metálico. Si no se tratan la caries dental, la pulpitis es la consecuencia. La *pulpitis reversible* se caracteriza por un dolor súbito y transitorio que dura segundos, a menudo desencadenado por el calor o el frío. En cambio, la pulpitis irreversible produce un dolor que dura minutos a horas. Aunque suelen prescribirse antibióticos (**penicilina VK**, 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **clindamicina,** 300 mg por vía oral cuatro veces al día) para la pulpitis reversible, su eficacia es controvertida. El **ibuprofeno,** 400 a 800 mg por vía oral tres veces al día, la **hidrocodona,** 5 mg/**acetaminofeno,** 325 mg, uno a dos comprimidos por vía oral cuatro veces al día, los **enjuagues bucales con solución salina tibia** y la referencia del paciente a un dentista para el tratamiento definitivo son medidas razonables. Los antibióticos no parecen mejorar la odontalgia en la pulpitis irreversible, pero es apropiado suministrar analgesia y referir al individuo al odontólogo según se señaló antes. Si hay un absceso, se debe considerar la administración de antibióticos, incisión y drenaje (véase adelante).

Celulitis facial

Las infecciones odontógenas pueden diseminarse de manera rápida a los espacios faciales. Por tanto, es indispensable descartar la afectación del espacio muerto cuando haya una infec-

booksmedicos.org

ción dental. La *angina de Ludwig* es una celulitis que afecta a los espacios submandibulares y el espacio sublingual y que puede diseminarse al cuello y al mediastino y ocasionar afectación de vías respiratorias, infección fulminante e incluso la muerte. Si las infecciones dentales se diseminan al espacio infraorbitario, puede sobrevenir una *trombosis de seno cavernoso.* Este trastorno puede manifestarse por limitación de la mirada lateral, signos meníngeos, septicemia y estado de coma. Los antibióticos intravenosos y la consulta urgente con el servicio de cirugía son indispensables en ambos trastornos, con la adición de tratamiento anticoagulante para la trombosis del seno cavernoso. (Véanse cap. 153 "Trastornos del cuello y las vías respiratorias altas" y cap. 150 "Urgencias de la cara y la mandíbula".)

Dolor posextracción y osteítis alveolar posextracción (alveolitis)

La *periostitis* es el dolor que aparece 24 a 48 h después de la extracción de un diente y responde bien a las compresas frías, la elevación de la cabeza y los analgésicos. La *osteítis alveolar* posextracción ("alveolitis") ocurre 48 a 72 h después de la operación cuando se desaloja el coágulo procedente de la cavidad alveolar y ocasiona dolor intenso, olor fétido y sabor desagradable. Las radiografías dentales permiten descartar un vértice de raíz retenido o un cuerpo extraño. El tratamiento consiste en irrigación del alvéolo dental con solución salina, seguido de aplicación de taponamiento del alvéolo con una **gasa impregnada de eugenol**, lo cual aliviará el dolor. Se debe prescribir penicilina VK, 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **clindamicina**, 300 mg por vía oral cuatro veces al día en los casos graves, con cambios diarios de la curación y seguimiento dental en 24 h.

Hemorragia posextracción

La hemorragia después de la extracción de dientes por lo general se detiene con **presión directa** durante 20 min aplicada mordiendo una gasa. Si persiste la hemorragia, será eficaz el taponamiento con **Gelfoam**, **Avitene o Surgicel** en el alvéolo dental. Se pueden utilizar **suturas de aproximación laxas** para mantener en su lugar estos agentes de curación. Otros tratamientos en el servicio de urgencias pueden ser la inyección local de **lidocaína** al 1% con epinefrina o aplicación de **nitrato de plata**. La ineficacia de estas medidas justifica una serie de pruebas de coagulación de detección y la consulta con un cirujano oral.

Absceso periodontal

Un absceso periodontal es resultado de la placa bacteriana y los residuos atrapados entre el diente y las encías. Los abscesos pequeños se resuelven con **penicilina VK,** 500 mg por vía oral cuatro veces al día, o **clindamicina,** 300 mg por vía oral cuatro veces al día, **analgésicos** y **enjuagues bucales con clorohexidina al 0.1%** a corto plazo dos veces al día (para evitar la pigmentación del diente). Los abscesos de mayor tamaño precisan incisión y drenaje. Todos los pacientes necesitan referencia inmediata al odontólogo.

Gingivitis ulcerosa necrosante aguda

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda se manifiesta por dolor, papilas interdentarias ulcerosas o "evertidas", hemorragia gingival, sabor fétido, linfadenopatía y fiebre. El aliento pútrido asociado confiere a este trastorno su seudónimo de "boca de trinchera". Ocurre principalmente en individuos con disminución de la resistencia a causa de infección por VIH, estrés, desnutrición, abuso de drogas y diversas infecciones. El tratamiento consiste en **metronidazol,** 500 mg por vía oral tres veces al día, y **enjuagues bucales con clorhexidina**

booksmedicos.org

al 0.1% dos veces al día, junto con una dieta blanda rica en proteína, multivitamínicos y líquidos por vía oral. La mejoría sintomática es espectacular en las primeras 24 h y se debe referir al paciente para investigar factores predisponentes.

LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL

Candidosis oral

Los factores de riesgo para la infección candidósica comprenden extremos de edad, estados de inmunodepresión, uso de dispositivos protésicos intrabucales, antibióticos concomitantes y desnutrición. Las lesiones características consisten en placas blanquecinas con aspecto de requesón eliminables sobre una base de mucosa eritematosa. El tratamiento consiste en antimicóticos orales como **nistatina en suspensión oral,** 500 000 unidades/5 ml de enjuague y deglución cuatro veces al día o **trociscos de clotrimazol**, 10 mg cinco veces al día, o **fluconazol,** 100 mg por vía oral al día. El tratamiento se continúa durante dos días después de que se hayan resuelto los síntomas y las lesiones visibles.

Estomatitis aftosa

La estomatitis aftosa o úlcera aftosa se manifiesta por lesiones dolorosas, que a menudo son múltiples, afectan la mucosa labial y bucal y miden de 2 mm a varios centímetros de diámetro. El tratamiento consiste en elixir de **dexametasona** al 0.01%, 5 ml cuatro veces al día utilizado como enjuague bucal, o **gel de fluocinonida al 0.05%** aplicado en forma tópica a las lesiones. Las lesiones suelen cicatrizar al cabo de 48 h.

Herpes simple

La gingivoestomatitis herpética produce ulceraciones dolorosas de las superficies mucosas y gingivales. La fiebre, la linfadenopatía y el hormigueo suelen preceder a la erupción de múltiples vesículas, las cuales luego se rompen y forman lesiones ulcerosas. Es primordial la analgesia adecuada y la hidratación. En los casos graves, es apropiado **aciclovir,** 15 mg/kg/dosis fraccionados en tomas de cinco veces al día (dosis diaria máxima, 2 g) durante siete días. Las infecciones pueden recurrir y a menudo van precedidas de sensación de quemadura u hormigueo. En los adultos, se puede administrar **aciclovir,** 400 mg por vía oral tres a cinco veces al día durante cinco días, o **valaciclovir,** 2000 mg por vía oral dos veces al día durante un día en la fase prodrómica para atenuar la duración clínica y la gravedad del brote.

Infecciones por virus de Coxsackie

La *Herpangina* se manifiesta por fiebre alta, faringitis, cefalea y malestar, seguida de erupción de vesículas bucales que se rompen para formar úlceras dolorosas superficiales. Suelen estar afectados paladar blando, úvula y pilares amigdalinos, en tanto que se respeta la mucosa bucal, la lengua y la encía (lo que ayuda a distinguirla de la infección herpética). La *enfermedad de mano, pie y boca* produce vesículas iniciales en el paladar blando, las encías, la lengua y la mucosa bucal. Las vesículas luego se rompen y dejan úlceras dolorosas, rodeadas de halos eritematosos. Las lesiones también aparecen en nalgas, palmas de las manos y plantas de los pies. Las dos infecciones duran alrededor de cinco a 10 días. El tratamiento es de apoyo y consiste en hidratación y acetaminofeno o antiinflamatorios no esteroideos. Los anestésicos tópicos se deben utilizar con gran cautela en lactantes pequeños porque pueden deprimir el reflejo nauseoso. Los niños infectados deben mantenerse en su domicilio y no acudir a la escuela hasta que se resuelvan las lesiones.

booksmedicos.org

Cáncer bucal

Los médicos de urgencia deben estar atentos a la aparición de neoplasias malignas de la cavidad bucal y sus lesiones precursoras pues el diagnóstico temprano conlleva mejores resultados. Las neoplasias malignas pueden manifestarse en una etapa temprana como *leucoplaquia* (placas de mucosa blanquecina que no pueden eliminarse) y eritroplaquia (placas eritematosas que no pueden clasificarse como alguna otra enfermedad).

La zona más frecuente del cáncer bucal es en el borde posterolateral de la lengua. Los síntomas y signos de carcinoma bucal son dolor, parestesias, úlceras persistentes, hemorragia, rigidez de la lesión, induración, linfadenopatía y alteración funcional. Todas las lesiones sospechosas o que no cicatrizan deben obligar a un seguimiento urgente por un cirujano oral a fin de obtenerse biopsia.

TRAUMATISMO BUCOFACIAL

Fracturas dentarias

Se usa el sistema de Ellis para clasificar la anatomía de los dientes fracturados (fig. 152-1). Las fracturas de *clase 1 de Ellis* sólo afectan el esmalte. Estas lesiones pueden alisarse con una lima de cartón o se puede referir al paciente a un dentista para reparación estética. Las fracturas *de clase 2 de Ellis* dejan al descubierto la dentina amarillenta cremosa por debajo del esmalte blanco. El paciente se queja de sensibilidad al aire y a la temperatura. Para disminuir la contaminación de la pulpa, se debe secar la dentina y cubrirse de inmediato con una **pasta de hidróxido de calcio,** o **cemento de ionómero de vidrio.** Todos los pacientes deben ver a un dentista en las primeras 24 h. Las fracturas de *clase 3 de Ellis* son fracturas que

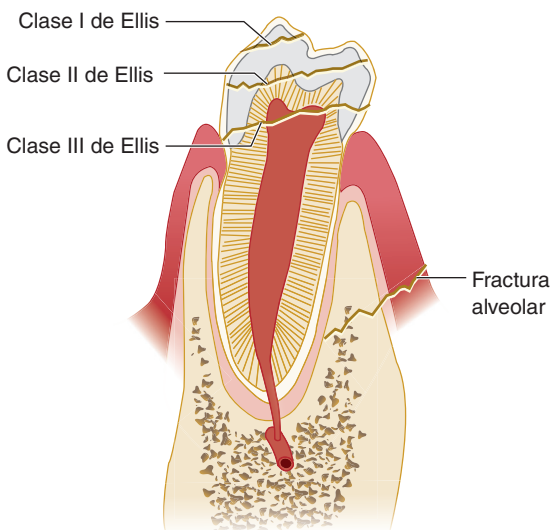


FIGURA 152-1. Clasificación de Ellis de las fracturas de los dientes.

booksmedicos.org

ponen en riesgo el diente y afectan la pulpa y que se pueden identificar por un rubor rojo en la dentina expuesta o una gota visible de sangre después de limpiar el diente. Se debe utilizar de inmediato **una pasta de hidróxido de calcio** como base para cubrir la pulpa y luego una capa superpuesta de **cemento de ionómero de vidrio** para cubrir por completo la placa y también la dentina. Lo ideal es que un odontólogo valore al paciente en el servicio de urgencias, pero si la cantidad de pulpa expuesta es muy pequeña, la lesión parchada puede valorarla un odontólogo al cabo de 24 h. A veces son necesarios los analgésicos orales, pero no se deben administrar anestésicos tópicos. Es controvertido el empleo de antibióticos profilácticos.

Contusiones, luxaciones y avulsiones

Las lesiones por *contusión* producen hipersensibilidad dolorosa postraumática con la percusión sin movilidad. La hipersensibilidad dolorosa a la percusión postraumática con movilidad sin signos de desinserción se denomina *subluxación*, la cual tiene una mayor incidencia de necrosis futura de la pulpa. El tratamiento de estos dos trastornos consiste en antiinflamatorios no esteroideos, dieta blanda y referencia urgente a un dentista.

Ocurre *luxación con extrusión* cuando un diente experimenta avulsión parcial fuera del hueso alveolar. El tratamiento consiste en reposición suave del diente en su ubicación original (a menudo con la ayuda de un bloque dental) y la inmovilización con pasta periodontal de óxido de cinc. Un dentista debe valorar a estos individuos en las primeras 24 h. Cuando el diente experimenta desplazamiento lateral con una fractura del hueso alveolar, el trastorno se denomina *luxación lateral.* Aunque es posible la reubicación manual, el tratamiento de estas lesiones se realiza mejor en consulta con un dentista. Si es importante la fractura de hueso alveolar, es indispensable que un dentista realice la inmovilización en el servicio de urgencias (ED). Una *luxación por intrusión* ocurre cuando el diente recibe una fuerza por debajo de la encía y a menudo tiene un pronóstico desfavorable. El tratamiento es el mismo que el de una subluxación.

La *avulsión* dentaria es una urgencia en la cual un diente se ha salido por completo del alvéolo. Los *dientes primarios* en los niños no se vuelven a colocar debido al daño potencial de los dientes permanentes. Los *dientes permanentes* que tienen menos de 3 h de haber experimentado avulsión se deben **reimplantar de inmediato** para tratar de salvar las fibras del ligamento periodontal. En el lugar del accidente, un diente desprendido se debe manipular sólo por la corona, enjuagarse con agua y reimplantarse de inmediato. Si la reimplantación en el lugar del accidente no es posible a consecuencia del riesgo de aspiración, se debe enjuagar el diente y colocarse en una solución nutriente, por ejemplo, una **solución de Hank** (conserva la viabilidad celular hasta 4 a 6 h), solución salina estéril o leche, y se debe transportar de inmediato el diente con el paciente al servicio de urgencias. Una forma eficaz, pero un poco inquietante, de transportar con seguridad el diente desprendido del niño es bajo la lengua del progenitor. Al llegar al servicio de urgencias, debe retirarse el coágulo en el alvéolo e irrigarse éste suavemente con solución salina normal estéril. Se examina luego el diente para determinar si está abierto el ápice. Es indispensable la consulta temprana con un dentista, pero no se debe demorar la **reimplantación** con presión suave mientras se espera la llegada del especialista. Después de la reimplantación, los adultos deben recibir **doxiciclina,** 100 mg por vía oral cada 12 h durante siete días. Los niños < 12 años de edad deben recibir **penicilina VK**, 12.5 mg/kg/dosis cuatro veces al día durante siete días. Si el paciente llega con un alvéolo vacío y no se puede volver a colocar el diente, se debe examinar el tejido adyacente. A veces son necesarias las radiografías para descartar dientes desplazados o aspirados.

booksmedicos.org

Traumatismo de tejidos blandos

El traumatismo dental debe estabilizarse antes de reparar el traumatismo de tejidos blandos. Además, se debe llevar a cabo una búsqueda minuciosa de cuerpos extraños retenidos antes de la reparación y es necesario actualizar el estado de inmunización tetánica.

La mayor parte de las *laceraciones de la mucosa intrabucal* cicatrizarán por sí solas; sin embargo, se deben reparar cuando dejan espacios (por lo general más de 1 cm) o cuando hay presentes colgajos. Es indispensable una anestesia satisfactoria. La herida se debe inspeccionar en busca de cuerpos extraños y pueden ser útiles las radiografías de tejidos blandos para detectar fragmentos de diente retenidos. Se debe irrigar en forma abundante la herida, efectuar el desbridamiento del tejido necrótico y cerrarse la laceración con **sutura absorbible 5-0**, teniendo cuidado de sepultar los nudos. Se darán instrucciones al paciente para que consuma una dieta blanda y realice **enjuagues de agua salada** suaves después de cada comida. Se deben prescribir los analgésicos adecuados. En general no están indicados los antibióticos y es conveniente el seguimiento a las 48 h.

Las *laceraciones de la lengua* plantean una dificultad especial debido a la vascularidad del órgano. Si bien la hemorragia masiva o el edema venoso tardío por el traumatismo de la lengua pueden obstruir la vía respiratoria, las lesiones circunscritas son el problema principal más frecuente en el servicio de urgencias. Las indicaciones para el cierre de las laceraciones de la lengua siguen siendo motivo de debate. Algunos autores recomiendan que se reparen todas las laceraciones en tanto que otros dejan que casi toda herida cicatrice por intención secundaria. Las indicaciones publicadas para el cierre primario son bisección de la lengua, heridas con amplios espacios muertos en reposo, hemorragia activa, heridas en colgajo o en forma de U, afectación del borde de la lengua y laceración de > 1 cm. Hay un acuerdo general en que las laceraciones lineales superficiales espacio muerto < 1 cm no necesitan reparación. Puede ser necesaria la ayuda de un asistente que sostenga la lengua con la gasa para permitir la reparación. Se puede obtener anestesia local con una gasa empapada en **lidocaína al 4%** aplicada por vía tópica durante 5 min. En algunos casos se necesita efectuar infiltración local con **lidocaína al 1%** con epinefrina o un bloqueo de nervio lingual (dos tercios anteriores de la lengua). Si se precisa un mayor control, la punta anestesiada de la lengua puede sujetarse con una pinza para campo o se puede colocar una sutura de seda temporal. Un bloque de mordida dentario puede ser útil para evitar las mordeduras al personal de salud durante la reparación. Pueden repararse las laceraciones con **sutura absorbible 4-0 o 5-0**. Los puntos de sutura deben quedar laxos (para evitar necrosis en caso de que la lengua se hinche en forma considerable en los primeros dos días), amplios y profundos. Se deben cerrar todos los planos afectados de la lengua con puntos individuales separados que acerquen de una sola vez todas las capas. Como alternativa se puede utilizar una técnica de cierre en dos o tres planos. A veces en los niños es conveniente cerrar sólo la capa muscular profunda y saltarse el cierre de la capa superficial. Esto evita que los nudos en la superficie molesten a los niños. Los bordes de la herida se deben alinear con la mayor precisión posible para evitar la formación posterior de hendiduras, que pueden tener consecuencias estéticas y funcionales. Todo punto de sutura expuesto se debe completar con varios nudos para evitar que la sutura se deshaga por el movimiento subsiguiente de la lengua. En cerca de siete días las suturas se caerán por sí solas o se absorberán. Los cuidados posteriores son similares a los de otras laceraciones intrabucales. Las laceraciones de la lengua en individuos que necesitan sedación para el procedimiento, laceraciones grandes o complejas, amputaciones completas o parciales y dificultades con la hemostasia deben obligar a consultar con el especialista. Cuando un niño presenta traumatismo bucal se debe considerar la posibilidad de malos tratos.

booksmedicos.org

Las *laceraciones de labio* pueden plantear dificultades si violan el borde bermellón (la transición entre el tejido de los labios y la piel de la cara). Véase tratamiento en el cap. 14 "Laceraciones de la cara". La laceración del *frenillo labial maxilar* por lo general no necesita reparación. El *frenillo lingual* está muy vascularizado y por lo general debe repararse con **suturas absorbibles 4-0**.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 240, "Urgencias de la boca y la dentadura", por Ronald W. Beaudreau.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 153

Trastornos del cuello y de las vías respiratorias altas

Aaron Barksdale

FARINGITIS Y AMIGDALITIS

Manifestaciones clínicas

La faringitis y la amigdalitis virales se manifiestan por fiebre, odinofagia y lesiones petequiales o vesiculosas en el paladar blando y las amígdalas. Estos síntomas suelen acompañarse de tos, rinorrea y congestión. Las infecciones virales por lo general no producen exudados amigdalinos ni adenopatía cervical, excepto las debidas a mononucleosis, influenza (gripe) y síndrome retroviral agudo. La faringitis bacteriana, sobre todo la faringitis por estreptococo hemolítico β del grupo A (GABHS, *group A* β-*hemolytic Streptococcus*), se manifiesta por el inicio agudo de fiebre, inflamación de la faringe y odinofagia. Los pacientes a menudo muestran eritema amigdalino, exudados y adenopatía cervical anterior dolorosa. Por lo general no se observa tos, conjuntivitis ni rinorrea.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los criterios de Centor para GABHS son: 1) exudados amigdalinos, 2) adenopatía cervical anterior dolorosa, 3) ninguna tos, 4) fiebre. Muchos expertos recomiendan no administrar antibioticoterapia en pacientes que sólo cumplen un criterio o ninguno. En el caso de que se cumplan dos o más criterios, se recomienda una prueba de antígeno rápida y el tratamiento se basa en los resultados de tal prueba. Para los enfermos que cumplan tres o más criterios, algunos expertos recomiendan el tratamiento empírico, en tanto que otros aconsejan las pruebas de antígeno rápidas. Es necesario individualizar la necesidad del cultivo faríngeo después de las pruebas rápidas con resultados negativos ya que la tasa de resultados negativos falsos es de 5 a 10%; las calificaciones de Centor más altas se relacionan con un incremento de la probabilidad de un cultivo faríngeo positivo después de una prueba de antígeno rápida negativa.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Las causas no bacterianas se tratan con cuidados de apoyo: **antipiréticos, analgésicos y líquidos IV** si el paciente está deshidratado.
2. GABHS: una sola dosis de **penicilina G benzatina**, 1.2 millones de unidades IM o **penicilina VK**, 500 mg por vía oral tres a cuatro veces al día durante 10 días. En alérgicos a la penicilina: macrólido o clindamicina.
3. En los casos moderados a graves se puede considerar la **dexametasona,** 10 mg por vía oral o IM.

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Manifestaciones clínicas

Algunos individuos tienen aspecto grave y a menudo presentan fiebre, faringitis odinofagia, trismo, disfagia y posiblemente una voz apagada (voz de papa caliente). La amígdala infectada suele estar desplazada hacia la porción interna, lo que origina desviación de la úvula al lado contrario.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Otros trastornos que se deben tener en cuenta son celulitis periamigdalina, mononucleosis infecciosa, absceso retrofaringeo, neoplasias y aneurismas de la arteria carótida interna. En general, el diagnóstico se establece por la anamnesis y la exploración física, pero a veces es necesaria la aspiración con aguja, la tomografía computarizada o la ecografía para confirmarlo. La aspiración con aguja ofrece la ventaja de que se confirma el diagnóstico y a la vez se trata el trastorno.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. **Aspiración con aguja** (aguja calibre 18 o 20) o incisión y drenaje después de anestesia local.
2. Después de la aspiración adecuada los pacientes que toleran la vía oral pueden darse de alta con antibióticos. Se prescribe **penicilina VK** (500 mg por vía oral cuatro veces al día) o **clindamicina** (300 a 450 mg por vía oral tres a cuatro veces al día) durante 10 días.
3. Se debe solicitar consulta con el servicio de otorrinolaringología en los casos en los que el médico de urgencias no se sienta cómodo al tratarlos.

EPIGLOTITIS DEL ADULTO (SUPRAGLOTITIS)

Manifestaciones clínicas

Los pacientes a menudo presentan un antecedente de uno a dos días de agravamiento de disfagia, odinofagia y disnea (que es peor en la posición de decúbito supino). Es característico que se coloquen en posición vertical, inclinados hacia delante y pueden mostrar babeo y estridor inspiratorio.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La mayoría de los casos se debe a estreptococos, estafilococos, virus y hongos. El diagnóstico se establece por la anamnesis y la exploración física, las radiografías laterales de tejidos blandos del cuello (“signo de huella digital”) o la laringoscopia con endoscopio de fibra óptica.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. **La sospecha de epiglotitis exige la consulta inmediata con el servicio de otorrinolaringología y el médico de urgencias debe estar preparado para establecer una vía respiratoria permeable por medios quirúrgicos.**
2. Los pacientes deben permanecer en la posición vertical. El control inicial de las vías respiratorias consiste en oxígeno humidificado, hidratación IV, vigilancia cardiaca y oximetría de pulso. Se puede administrar **heliox** como medida temporal.
3. La **ceftriaxona**, 2 g IV, es el fármaco de primera opción que se recomienda. Los esteroides (**metil-prednisolona,** 125 mg IV) pueden reducir la inflamación de las vías respiratorias y el edema.
4. La **intubación endotraqueal** se lleva a cabo de preferencia en el quirófano.

ABSCESO RETROFARINGEO

Manifestaciones clínicas

Los síntomas frecuentes consisten en faringitis, fiebre, tortícolis y disfagia. Asimismo, algunos individuos se quejan de dolor del cuello, voz apagada, adenopatía cervical e insuficiencia respiratoria. El estridor es más frecuente en los niños.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La tomografía computarizada del cuello intensificada con medio de contraste intravenoso es la prueba idónea y permite distinguir entre celulitis y un absceso.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se solicita **consulta inmediata con el servicio de otorrinolaringología** y se administra el **tratamiento de la vía respiratoria** que sea necesario.
2. En adultos, **clindamicina**, 600 a 900 mg IV o **ampicilina/sulbactam**, 3 g IV.

ANGIOEDEMA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Manifestaciones clínicas

El **angioedema** se manifiesta como una tumefacción no depresible, no pruriginosa de las capas subcutánea y dérmica profunda (mucosa) de la piel. Puede afectar cara, labios, lengua y laringe y avanzar con rapidez.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas. Las causas frecuentes son reacción de hipersensibilidad tipo 1 mediada por IgE, deficiencia de inhibidor de esterasa de C1- (hereditaria o adquirida), inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina-1 (ACE-I) inducido e idiopático. La laringoscopia con instrumento de fibra óptica ayuda a identificar mejor la magnitud del edema laríngeo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Tratamiento de la vía respiratoria y consulta con el servicio de otorrinolaringología, si es necesario, según la gravedad de la insuficiencia respiratoria.
2. **Epinefrina**, solución al 1:1000, 0.01 mg/kg (máximo 0.3 mg) administrados por vía intramuscular, repetidos cada 5 min si es necesario. Otros fármacos que se deben administrar son **difenhidramina**, 50 mg IV, **ranitidina**, 50 mg IV, **metilprednisolona**, 125 mg IV. Los pacientes con deficiencia de inhibidor de esterasa de C1 y angioedema inducido por ACE-I no suelen responder a los fármacos antes señalados.
3. Hay que interrumpir cualquier fármaco desencadenante potencial (ACE-I). Los pacientes con resolución completa de los síntomas pueden darse de alta después de 3 a 4 h de observación.
4. En la actualidad varios fármacos nuevos se encuentran en estudios clínicos para el tratamiento de angioedema hereditario (HAE, *hereditary angioedema*) y angioedema inducido por ACE-I. Los fármacos autorizados hoy para el tratamiento de HAE agudo en Estados Unidos son Berinert (inhibidor de la esterasa de C1 humano), 20 unidades por kilogramo, alrededor de tres frascos en la persona promedio, y Ecallantide, 30 mg por vía subcutánea en tres inyecciones de 10 mg.

TRAUMATISMO LARÍNGEO

Las lesiones laríngeas pueden manifestarse por disfonía, disnea, estridor, disfagia, hemoptisis y afonía. La exploración física puede revelar hipersensibilidad dolorosa de la porción anterior del cuello, desplazamiento de la tráquea o enfisema subcutáneo.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Hay que considerar la nasofaringolaringoscopia con endoscopio de fibra óptica, con el paciente en posición vertical, para valorar la integridad de las vías respiratorias en los casos en que se sospeche afectación de las mismas. Si el individuo puede tolerar la posición de decúbito supino, se obtiene una CT del cuello; sin embargo, ante la posibilidad de obstrucción no se debe dejar solo al enfermo en el tomógrafo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si la vía respiratoria laríngea está ilesa y hay indicaciones para intubación endotraqueal, se lleva a cabo directamente o con el paciente despierto con un broncoscopio de fibra óptica. Hay que tener cautela al utilizar la intubación en secuencia rápida.
2. El médico de urgencias debe estar preparado para llevar a cabo una traqueostomía. Se evita la cricotirotomía si hay indicios de lesión de la laringe.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 241, "Infecciones y trastornos del cuello y las vías respiratorias altas", por Rupali N. Shah, Trinitia Y. Cannon y Carol G. Shores.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 154

Urgencias dermatológicas

Daniel A. Handel

ERITEMA MULTIFORME Y SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON

El eritema multiforme (EM) afecta a personas de todas las edades y la incidencia es más alta en adultos jóvenes (20 a 40 años), afecta a los varones con el doble de frecuencia que a las mujeres y es más frecuente durante la primavera y el otoño.

Manifestaciones clínicas

El eritema multiforme es una enfermedad inflamatoria aguda de la piel con manifestaciones que van de erupción papulosa leve (EM leve) a lesiones vesiculoampollosas difusas con afectación de las mucosas y toxicidad sistémica (EM grave o síndrome de Stevens-Johnson). Los factores desencadenantes son infecciones (micoplasma y herpes simple), fármacos (antibióticos y antiepilépticos) y neoplasias malignas. En cerca de 50% de los casos no se identifica ninguna causa.

Las lesiones cutáneas pueden ir precedidas de malestar general, artralgias, mialgias, fiebre, una sensación urente generalizada y prurito difuso. Las lesiones cutáneas iniciales son pápulas eritematosas y maculopápulas que van seguidas de lesiones en diana a las 24 a 48 h. También se observan placas urticariales, vesículas, ampollas, lesiones vesiculoampollosas y erosiones de mucosas (bucal, conjuntival, respiratoria y genitourinarias) (fig. 154-1). En la enfermedad grave puede presentarse toxicidad sistémica importante junto con deficiencias hidroelectrolíticas graves e infección secundaria.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones en diana son muy indicativas de eritema multiforme. La afectación de la mucosa señala EM grave o síndrome de Stevens-Johnson. El diagnóstico diferencial comprende infecciones herpéticas, vasculitis, necrólisis epidérmica tóxica, trastornos vesicantes primarios, enfermedad de Kawasaki y eritemas infecciosos tóxicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes sin manifestaciones generales ni afectación de las mucosas pueden tratarse en forma ambulatoria en la consulta dermatológica. Se prescriben **cargas de esteroides sistémicos** (**prednisona,** 60 a 80 mg por vía oral al día) para la enfermedad leve, pero no

booksmedicos.org

FIGURA 154-1. Eritema multiforme.

se ha demostrado que modifiquen la duración ni el desenlace. El aciclovir puede reducir el EM recidivante relacionado con HSV.

2. En las personas con afectación difusa o toxicidad sistémica es necesaria la hospitalización en cuidados intensivos y la consulta con un dermatólogo y un oftalmólogo. Es necesario el tratamiento intensivo de los problemas hidroelectrolíticos, infecciosos, nutricionales y termorreguladores. La **difenhidramina** y la **lidocaína en enjuagues bucales** proporcionan alivio sintomático de la estomatitis. En las regiones vesiculosas se aplican compresas frías con **solución de Burrow** (acetato de aluminio al 5%).

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

La necrólisis epidérmica tóxica (TEN, *toxic epidermal necrolysis*) es una enfermedad cutánea inflamatoria grave que afecta a personas de todas las edades y de ambos sexos por igual. Algunas autoridades consideran que TEN es una variante de EM grave/síndrome de Stevens-Johnson.

Manifestaciones clínicas

Las posibles causas son fármacos, sustancias químicas, infecciones y factores inmunitarios. Pueden anteceder malestar general, anorexia, mialgias, artralgias, fiebre y síntomas de infección respiratoria alta a los hallazgos cutáneos en un lapso de una a dos semanas.

booksmedicos.org

FIGURA 154-2. Necrólisis epidérmica tóxica.

Los hallazgos cutáneos avanzan de eritrodermia a ampollas flácidas y erosiones con exfoliación (fig. 154-2). Se observa un signo de Nikolsky (deslizamiento de la epidermis cuando se aplica frotación con leve presión tangencial). Se presentan lesiones mucosas. Es frecuente la toxicidad sistémica. Las complicaciones agudas y crónicas son similares a las que se observan en los individuos con EM grave. La TEN es letal en 25 a 35% de los casos. Los factores indicadores de un pronóstico desfavorable son edad avanzada, enfermedad extensa, utilización de múltiples fármacos, leucopenia, hiperazoemia y trombocitopenia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico inicial se basa en las manifestaciones clínicas. El diagnóstico definitivo se establece mediante biopsia cutánea. El diagnóstico diferencial comprende EM grave/síndrome de Stevens-Johnson, eritrodermia exfoliativa, trastornos vesicantes primarios, enfermedad de Kawasaki y eritemas infecciosos tóxicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. La TEN exige hospitalización en una unidad de cuidados intensivos o en una unidad de quemados con reanimación cardiopulmonar apropiada y sustitución de líquidos y electrólitos, así como tratamiento de la infección.
2. Es necesaria la consulta urgente con el servicio de dermatología.

ERITRODERMIA EXFOLIATIVA

Manifestaciones clínicas

La eritrodermia exfoliativa es una reacción cutánea a un fármaco, una sustancia química, una enfermedad sistémica subyacente o un trastorno de la piel. El inicio puede ser repentino (fármaco, sustancia química, enfermedad sistémica subyacente, neoplasia maligna) o lento (trastorno cutáneo subyacente). Los síntomas consisten en prurito, tirantez de la piel y febrícula. La exploración de la piel muestra un calor generalizado agudo, así como eritema, formación de hojuelas cutáneas, descamación y exfoliación. Los pacientes con enfermedades crónicas tienen uñas distróficas, adelgazamiento del vello, alopecia y cambios de pigmentación difusa.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico inicial se basa en las manifestaciones clínicas. El diagnóstico definitivo se establece por medio de la biopsia cutánea. El diagnóstico diferencial comprende EM, TEN y eritemas infecciosos tóxicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los pacientes con enfermedades importantes necesitan consulta urgente con el servicio de dermatología, una búsqueda de factores subyacentes desencadenantes y hospitalización. A menudo se administran esteroides sistémicos después de la consulta.
2. Hay que corregir la hipovolemia y la hipotermia cuando se presenten.

ERITEMAS INFECCIOSOS TÓXICOS

Los síndromes infecciosos causados por bacterias toxígenas con manifestaciones dermatológicas mediadas por toxinas comprenden síndrome de choque tóxico estafilocócico (TSS, *toxic shock syndrome*), síndrome de choque tóxico estreptocócico (STSS, *staphylococcal toxic shock syndrome*) y síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS, *staphylococcal scaled skin syndrome*). Véase en el cap. 88 la descripción detallada de TSS y STSS.

Manifestaciones clínicas

Tanto el TSS como el STSS se manifiestan por enfermedades multisistémicas con fiebre, estado de choque y eritrodermia seguida de descamación. Se presenta SSSS a causa de una toxina producida por *Staphylococcus aureus* y se observa principalmente en lactantes y en niños pequeños. La piel al principio está dolorosa, con eritrodermia difusa y puede tener la textura de una lija. Puede presentarse el signo de Nikolsky. Después aparecen grandes ampollas flácidas que se acompañan de esfacelamiento de la piel y dejan una piel normal en siete a 10 días (fig. 154-3).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En el caso de TSS y STSS, la fiebre y la hipotensión con eritrodermia concomitante deben señalar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial es amplio y consta de fiebre escarlatina, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, leptospirosis, rubéola, meningococcemia, SSSS, enfermedad de Kawazaki, TEN, síndrome de Stevens-Johnson, septicemia por microorganismos gramnegativos y erupciones farmacológicas exfoliativas. Los lactantes y los preescolares con fiebre y eritrodermia difusa pueden tener un SSSS. El diagnóstico diferencial del SSSS comprende TEN, TSS, erupciones exfoliativas por fármacos, fiebre escarlatina estafilocócica e impétigo ampolloso circunscrito.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Véase en el cap. 88 el tratamiento de TSS y STSS.
2. Las personas con SSSS difuso necesitan sustitución intensiva de líquidos, tratamiento con antibióticos parenterales y hospitalización. Las opciones de antibióticos son **nafcilina** u **oxacilina**, 2 g IV cada 6 h (niños: 100 mg/kg/día IV fraccionados cada 6 h). Si se sospecha resistencia a la meticilina, se puede añadir **clindamicina** (600 mg IV cada 6 h (**niños**: 40 mg/kg/día IV fraccionados cada 6 h IV) o vancomicina, 1 g IV cada 6 h (en niños: 10 a 15 mg/kg IV cada 12 h hasta 1 g).

booksmedicos.org

FIGURA 154-3. Síndrome de choque tóxico estafilocócico en un niño pequeño.

MENINGOCOCCEMIA

Manifestaciones clínicas

La meningococcemia es una enfermedad potencialmente letal causada por *Neisseria meningitides* que suele afectar a las personas menores de 20 años. En general, la enfermedad clínica se presenta al cabo de tres a cuatro días después de la exposición. Las manifestaciones consisten en cefalea grave, fiebre, alteración del estado mental, náusea, vómito, mialgias, artralgias y rigidez de la nuca. Las manifestaciones dermatológicas son petequias, urticaria, vesículas hemorrágicas y máculas que evolucionan hacia centros necróticos de color púrpura con gris palpables (fig. 154-4).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico debe tenerse en cuenta en todos los individuos de aspecto grave con exantema petequial y síntomas concomitantes. El diagnóstico diferencial comprende fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, TSS, gonococemia, endocarditis bacteriana, vasculitis, infecciones virales y bacterianas y coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Administrar **ceftriaxona,** 2 g IV, y **vancomicina,** 1 g IV, en cuanto se sospeche la enfermedad. Es controvertida la utilización de esteroides.
2. Todos los pacientes necesitan vigilancia rigurosa, tratamiento de apoyo y hospitalización.

booksmedicos.org

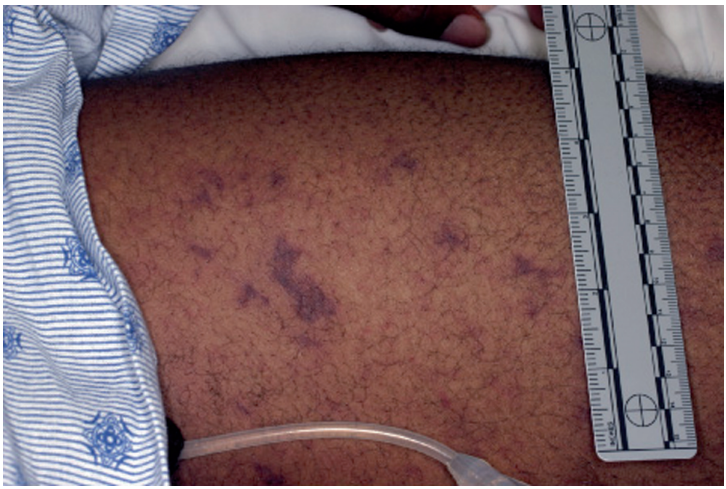


FIGURA 154-4. Petequias difusas por meningococcemia en un paciente con meningococcemia. (Fotografía proporcionada por Kevin J. Knoop, MD, MS. Reproducida con autorización de Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, 3a. ed., 2010 © McGraw-Hill, New York.)

PÉNFIGO VULGAR

Manifestaciones clínicas

El pénfigo vulgar es una erupción vesiculosa generalizada, mucocutánea y autoinmunitaria que conlleva un pronóstico grave. Las lesiones primarias son vesículas o ampollas transparentes y tensas cuyo diámetro es variable y que aparecen primero en la cabeza, el tronco y las mucosas. Al cabo de dos a tres días, las ampollas se vuelven turbias y flácidas y después se rompen y producen zonas desnudas y dolorosas que cicatrizan con lentitud y que son propensas a la infección secundaria (fig. 154-5).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se sospecha pénfigo vulgar por el aspecto de las lesiones y se confirma con la biopsia cutánea y las pruebas de inmunofluorescencia. El diagnóstico diferencial comprende penfigoide ampolloso, TEN, EM grave, dermatitis herpetiforme y otras enfermedades cutáneas vesiculosas. El penfigoide ampolloso es una enfermedad vesicante mucocutánea que afecta a los ancianos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se tratan de manera intensiva los trastornos hidroelectrolíticos.
2. Se solicita la consulta con un dermatólogo para el tratamiento. Los corticoesteroides y los fármacos inmunodepresores son los principales componentes del tratamiento. También puede ser necesaria la plasmaféresis y las inmunoglobulinas IV.

booksmedicos.org

FIGURA 154-5. Lesiones ampollosas difusas mezcladas con erosiones y placas inflamatorias dolorosas en un paciente con pénfigo vulgar.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 245, "Trastornos cutáneos generalizados graves", por J. Jeremy Thomas, Andrew D. Perron y William J. Brady.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 155

Otros trastornos dermatológicos

Daniel A. Handel

ERUPCIONES ACNEIFORMES

El *acné fulminante* es una forma grave de acné quístico con lesiones ulcerosas que se acompañan de síntomas generales como fiebre, mialgias, artralgias y hepatoesplenomegalia. La *piodermia facial* es una erupción acneiforme quística inflamatoria que afecta a la porción central de la cara de las mujeres jóvenes. Puede dejar cicatrices importantes si no se administra tratamiento. La celulitis disecante del cuero cabelludo y el cuello es un proceso cicatricial inflamatorio que se observa sobre todo en varones jóvenes de raza negra. El *acné queloidal de la nuca* es un proceso inflamatorio perifolicular del cuero cabelludo. Todos estos diagnósticos se establecen por los datos clínicos.

El tratamiento agudo del *acné fulminante* y el *pioderma facial* consiste en corticoesteroides sistémicos (**prednisona** 40 a 60 mg al día) y la continuación de **isotretinoína** si ya se está utilizando. La celulitis disecante del cuero cabelludo se trata con **lavados de peróxido de benzoilo** al **5 a 10%** y **doxiciclina** o **minociclina**. El *acné queloidal de la nuca* se puede tratar con **clindamicina** tópica, corticoesteroides tópicos (**fluocinonida**) y doxiciclina oral o minociclina. Hay que consultar a un dermatólogo para el tratamiento complementario, el cual puede comprender el inicio de isotretinoína.

INFECCIÓN POR HERPES ZOSTER

El herpes zoster se debe a la activación del virus de varicela-zoster latente.

Manifestaciones clínicas

El dolor o la disestesia en el dermatoma afectado comienzan varios días antes de que surjan las lesiones. Aparecen primero pápulas eritematosas que progresan a grupos de vesículas las cuales se encostran después de alrededor de una semana. Las lesiones de la rama oftálmica del nervio trigémino, sobre todo si se acompañan de lesiones de la nariz, pueden conllevar afectación oftálmica (queratitis, ulceración) (fig. 155-1). Se debe llevar a cabo una exploración oftálmica minuciosa, que comprenda exploración con lámpara de hendidura (cap. 149 "Urgencias oftalmológicas"). A veces aparecen erupciones generalizadas en individuos inmunodeprimidos.

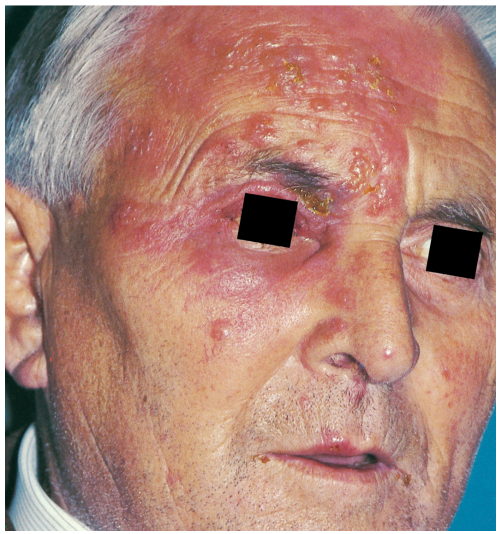
Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende herpes simple, impétigo y dermatitis de contacto. La clave del diagnóstico es el dolor acentuado en el sitio de la lesión y una distribución unilateral. Una preparación de Tzanck y la PCR viral permiten confirmar el diagnóstico clínico.

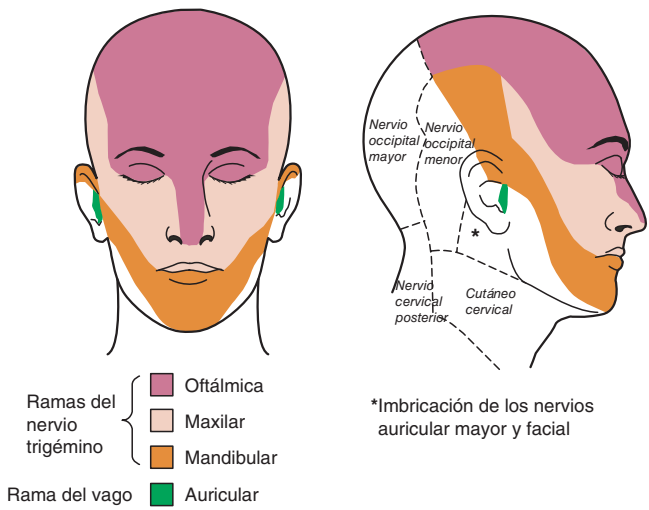
Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Los antivirales que se inician en las primeras 72 h de la aparición del cuadro clínico abrevian el tiempo de cicatrización, disminuyen la formación de nuevas lesiones y ayudan a evitar la neuralgia posterapéutica. Las opciones antivirales son **aciclovir**, 800 mg por vía oral cinco veces al día durante siete a 10 días, o **valaciclovir**, 1000 mg por vía oral tres veces al día durante siete días. Los pacientes con VIH/sida deben tomar **aciclovir** durante 21 días.

booksmedicos.org



A



B

FIGURA 155-1. A. Herpes zoster en la distribución del nervio trigémino. Obsérvese la lesión en la punta de la nariz, lo que indica afectación de la rama nasociliar. **B.** Dermatomas de la cabeza y el cuello. (**A** reproducida con autorización de Fleischer A Jr, Feldman S, McConnell C, *et al*: *Emergency dermatology*: **A.** *Rapid treatment guide*. New York, McGraw-Hill, 2002, p. 157. **B.** Reproducida con autorización de Wolff K, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Sinopsis of Clinical Dermatology*, 5a. ed. New York, McGraw-Hill, 2005.)

booksmedicos.org

2. Las compresiones con acetato de aluminio tres veces al día y los analgésicos proporcionan alivio sintomático.
3. Hay que advertir a los pacientes que el herpes zoster es contagioso para toda persona que no haya padecido antes varicela o que no haya recibido la vacuna de varicela-zoster.
4. Se solicita la consulta con un oftalmólogo cuando se sospecha afectación ocular.

INFECCIONES POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE

Las lesiones por el virus del herpes simple (HSV) son vesículas agrupadas dolorosas con una base eritematosa. La enfermedad primaria puede ir acompañada de síntomas generales. La sensación de hormigueo o urente precede a las lesiones recurrentes. Las lesiones bucales ("aftas") suelen ser causadas por HSV1, pero pueden deberse a HSV2. El diagnóstico puede confirmarse con una preparación de Tzanck y la prueba de HSV con PCR si es necesaria. Es mejor iniciar el tratamiento (cuadro 155-1) en las primeras 24 h de iniciados los síntomas. Véase en el cap. 87 "Enfermedades de transmisión sexual", la descripción y el tratamiento del herpes genital.

INFECCIONES POR TIÑA

La *tiña* designa las infecciones cutáneas causadas por dermatofitos (hongos).

Manifestaciones clínicas

La *tiña de la cabeza* se caracteriza por zonas de alopecia en placas con rotura de pelo y escamas en la periferia. La *tiña del mentón* se manifiesta por placas inflamatorias intensas y pústulas foliculares en la región de la barba. En la *tiña del pie* (también conocida como *pie de atleta*) y la *tiña de la mano* se observa descamación interdigital, maceración, eritema plantar o palmar o descamación y prurito. Puede ocurrir onicomicosis. Los hallazgos en la *tiña crural* (inguinal), consisten en eritema con un borde descamativo anular periférico que se extiende hacia los muslos y las nalgas pero que respeta el pene y el escroto. El *intertrigo candidósico* afecta los pliegues cutáneos. La *tiña corporal* (lesiones en tronco, cuello, brazos y piernas) suelen ser lesiones circulares cubiertas de escamas y rodeadas de un borde elevado.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Para confirmar el diagnóstico a veces es necesario identificar elementos micóticos en una preparación de hidróxido de potasio o mediante el cultivo de hongos. El diagnóstico diferencial comprende soriasis y dermatitis atópica, seborreica y crónica (cuadro 155-2).

CUADRO 155-1 Tratamiento de la gingivoestomatitis por virus del herpes simple (herpes labial)

Trastorno	Tratamiento con aciclovir
Primer episodio	
Adultos, adolescentes	400 mg por vía oral 3 veces al día* durante 7 días
Niños	200 mg por vía oral 5 veces al día* durante 7 días
	Dosis máxima, 80 mg/kg/día
Episodio recidivante	800 mg por vía oral 2 veces al día* durante 5 días *o* Aciclovir tópico en crema o ungüento, cada 3 h durante 7 días, aplicados mediante un listón de 1.27 cm por 25.8 cm^2 de superficie

* La frecuencia de la dosis diaria y la cantidad del fármaco por dosis pueden variar de tres a cinco veces al día, lo que depende de la comodidad del paciente; véanse detalles en las citas bibliográficas sobre los fármacos.

booksmedicos.org

CUADRO 155-2 Comparación de las características de las erupciones papuloescamosas frecuentes.

Trastorno	Manifestaciones clínicas distintivas	Ubicación	Signos especiales
Soriasis	Pápulas eritematosas, bien delimitadas y placas con escama plateada	Tronco, superficies extensoras, piel cabelluda	Signo de Auspitz; fenómeno de Koebner, punteado ungueal.
Dermatitis seborreica	Escamas de grasa amarillas	Porción media del tórax, pliegues suprapúbicos, pliegues faciales	Puede sobreponerse a la soriasis, "sebosoriasis"
Liquen plano	4P: placas púrpura pruriginosas poligonales	Cualquier piel, mucosa, folículos pilosos	Estrías de Wickham; fenómeno de Koebner
Pitiriasis rosada	Líneas de tensión en la piel, collar de escama	Tronco, en patrón de árbol de navidad siguiendo las líneas de la piel	Placa precursora 1 a 2 semanas antes de la erupción general
Tiña corporal	Placas descamativas bien delimitadas, eritematosas; centro sin lesión; pueden fusionarse en distribución para formar patrones de giro	Tronco, piernas, brazo, cuello	Puede necesitarse KOH/cultivo para el diagnóstico; hifas tabicadas en KOH
Pitiriasis (tiña) versicolor	Placas versicolor-rojas, asalmonadas, color pardo claro, pardo oscuro, hipopigmentadas; descamativas bien delimitadas	Porción central y superior del tórax y la espalda	Spaghetti y albóndigas en KOH; seudohifas no tabicadas y hongos en gemación
Sífilis secundaria	A las 2 a 10 semanas, eritema macular en tronco, abdomen, porción interna de las extremidades; seguidas de lesiones papulosas o papuloescamosas	Palmas de las manos, plantas de los pies, tronco	Campo oscuro o serología
Sarna	Pápulas pruriginosas y surcos con costras	Membranas interdigitales, muñecas, axilas, areolas, ombligo, abdomen, en faja, genitales	Los raspados muestran ácaros

Clave: KOH=hidróxido de potasio

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se trata la *tiña de la cabeza* y del *mentón* con **griseofulvina ultramicronizada**, 500 mg por vía oral al día (niños, 20 a 25 mg/kg/día) durante seis a ocho semanas, **terbinafina**, 250 mg por vía oral al día (niños > 4 años de edad, 125 mg al día) durante seis a ocho semanas, o **itraconazol**, 200 mg al día (niños, 3 a 4 mg/kg de peso/día) durante dos a cuatro semanas. Hay que considerar las pruebas de función hepática al principio. No se recomienda comenzar el tratamiento antimicótico oral en pacientes con alteraciones de la función hepática. Es recomendable que las personas se laven el cabello con **sulfuro de selenio**, **champú** al 2.5% o **cetoconazol, champú al 2 %**, tres veces a la semana durante dos semanas.
2. Se trata *la tiña del pie no ampollosa* y el *intertrigo de la mano*, la *tiña corporal* y la *tiña crural* mediante antimicóticos tópicos como **clotrimazol**, **miconazol**, **cetoconazol** o **ciclopirox** dos veces al día durante dos a cuatro semanas. Se continúa el tratamiento una

booksmedicos.org

semana después de que se han despejado las lesiones. Los talcos antimicóticos utilizados todos los días ayudan a evitar las recidivas de la tiña crural.
3. La onicomicosis suele necesitar tratamiento oral de largo plazo.
4. Se recomienda el seguimiento por un médico de atención primaria o un dermatólogo, sobre todo cuando las lesiones no se resuelven en cuatro a seis semanas.

SARNA Y PIOJOS

Véase en el cap. 120, "Mordeduras y picaduras", una descripción del diagnóstico y el tratamiento de la sarna y de la infestación por piojos.

DERMATITIS DE CONTACTO

Manifestaciones clínicas

La dermatitis de contacto ocurre después del contacto directo con una sustancia irritante o un alérgeno. Las reacciones suelen presentarse tras la exposición a partículas en aerosol, como hiedra venenosa o roble quemados. Los detergentes y los jabones son irritantes frecuentes; el níquel, las plantas, los conservadores de cosméticos, las soluciones de lentes de contacto y la cinta cutánea son alérgenos frecuentes. Los hallazgos físicos consisten en eritema, pápulas, vesículas y ampollas. Se observa descamación y fisuras con la dermatitis crónica por contacto.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende eccema dishidrótico, dermatitis atópica e infecciones micóticas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se comienza el tratamiento con el retiro de la sustancia nociva.
2. Las compresas de **acetato de aluminio o de solución salina normal dos a tres veces** al día ayudan a calmar la irritación aguda.
3. Los antihistamínicos orales, como **hidroxizina**, 25 a 50 mg por vía oral cuatro veces al día, alivian el prurito.
4. Los corticoesteroides tópicos aplicados dos o tres veces al día reducirán la inflamación. La potencia del corticosteroide tópico utilizado depende de la gravedad de la reacción. En la cara se deben utilizar sólo corticoesteroides tópicos de baja potencia, como **hidrocortisona al 2.5**%.
5. Los pacientes con dermatitis de contacto alérgica grave y extensa necesitan una carga de corticoesteroides sistémicos seguida de una reducción gradual de la dosis.

FOTOSENSIBILIDAD

Los pacientes con quemadura solar tienen una respuesta inflamatoria a la radiación ultravioleta (UV) y pueden presentar molestias mínimas o dolor intenso con formación de vesículas extensas. Se observa un eritema tibio y doloroso en las zonas expuestas a la luz solar; puede haber formación de vesículas, lo que representa una quemadura de segundo grado. La *fotosensibilidad exógena* se debe a la aplicación tópica o ingestión de un compuesto que aumenta la sensibilidad de la piel expuesta a la luz ultravioleta. Las furocoumarinas tópicas (jugo de limón, diversas fragancias, higos, apio, las chirivias), los ésteres de PABA (protector solar) y los psoralenos tópicos pueden causar fotosensibilidad en el lugar de aplicación. Múltiples fármacos, como sulfonamidas, tiazidas, furosemida, fluoroquinolonas, tetraciclinas, producen erupciones por fotosensibilidad que afectan a todas las zonas expuestas a la

booksmedicos.org

luz solar. La fotoerupción exógena tiene un aspecto similar a una reacción grave a la quemadura solar, a menudo con formación de ampollas.

Se debe sospechar quemadura solar en un paciente con exposición importante a la luz ultravioleta en exteriores. El diagnóstico de la fotosensibilidad exógena se basa en la identificación del compuesto nocivo. La aparición de un exantema lineal indica una sustancia de aplicación externa. Las quemaduras solares se tratan en forma sintomática con baños de agua tibia, antiinflamatorios no esteroideos y cuidados de la herida que comprenden antibióticos tópicos en las zonas con ampollas. El tratamiento inicial de la fotosensibilidad exógena es similar a la reacción a la quemadura solar e incluye evitar la exposición al sol hasta que se haya resuelto la erupción. De ser posible se interrumpe la sustancia causante.

SORIASIS

La soriasis es un trastorno cutáneo crónico que se caracteriza por placas eritematosas definidas y simétricas con una escama plateada que suele ubicarse en las superficies extensoras (rodillas, codos), el cuero cabelludo y el tórax. Los bloqueadores β, el litio y los antipalúdicos pueden exacerbar el trastorno. La soriasis en gotas se presenta en forma más aguda con lesiones dispersas circunscritas que a veces ocurren tras una infección como faringitis estreptocócica. La soriasis pustulosa se manifiesta por descamación y múltiples pústulas dolorosas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. En el cuadro 155-2 se presenta el diagnóstico diferencial de la soriasis. El diagnóstico de soriasis suele establecerse por los datos clínicos, pero a veces es necesaria la biopsia. Se inicia el tratamiento previa consulta con un dermatólogo. Los tratamientos tópicos de las placas circunscritas comprenden humectantes, corticoesteroides tópicos, preparados de alquitrán y vitamina D. Se administran antibióticos para las infecciones estreptocócicas. Los pacientes con soriasis pustulosa difusa a menudo necesitan hospitalizarse para hidratación y tratamiento de apoyo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 246, "Trastornos de la cara y la piel cabelluda", por Dean S. Morell y Emily J. Schwartz; cap. 247, "Trastornos de las manos, pies y extremidades", por Craig N. Burkhart y Dean S. Morell; cap. 248, "Trastornos de la ingle y pliegues cutáneos", por Dean S. Morell y Kelly Nelson y cap. 249, "Trastornos cutáneos frecuentes en el tronco", por Mark R. Hess y Suzanne P. Hess.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 156

Traumatismo en adultos

Jonathan S. Ilgen

El tratamiento del traumatismo estará determinado por los conceptos de la valoración rápida, la clasificación, la reanimación, la revaloración seriada, el diagnóstico y la intervención terapéutica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con traumatismo pueden sufrir múltiples lesiones. Muchos presentarán signos vitales anormales, disfunciones neurológicas u otros signos evidentes de lesión. Estos signos obligan a una búsqueda pormenorizada de lesiones subyacentes específicas e intervenciones rápidas para corregir las anomalías. Debe suponerse que signos inespecíficos como taquicardia, taquipnea o alteraciones leves de la conciencia también significan lesión grave hasta demostrar lo contrario. Asimismo, si no hay signos de traumatismo importante, el mecanismo de la lesión puede señalar problemas potenciales y éstos también deben investigarse de manera diligente.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La valoración de los pacientes con traumatismo comienza con un interrogatorio al paciente, familiares, testigos o personas que lo atendieron antes de llegar al hospital. Para averiguar los tipos de lesiones y las respuestas fisiológicas esperadas a estas lesiones, se obtienen los antecedentes relativos a las circunstancias del suceso (p. ej., accidentes automovilísticos, caídas desde alturas, inhalación de humo o exposiciones ambientales), ingestión de sustancias tóxicas, trastornos médicos previos y fármacos.

Para facilitar una atención organizada del paciente con traumatismo, la exploración se divide en reconocimientos primario y secundario (cuadro 156-1). La meta del reconocimiento primario es identificar y tratar de inmediato los trastornos que ponen en riesgo la vida del paciente. Para hacerlo, el acrónimo ABCDE recomienda al médico explorar las vías respiratorias, la respiración, la circulación y la discapacidad del paciente (estado mental, escala del coma de Glasgow (GCS) y exploración neurológica) y desnudar por completo a cada paciente de manera que se visualicen las lesiones ocultas o las exposiciones. Después de este reconocimiento primario inicial, se lleva a cabo una exploración detallada de la cabeza a los dedos de los pies (el reconocimiento secundario, cuadro 156-1) y luego se procede a las pruebas diagnósticas apropiadas y a las intervenciones terapéuticas adicionales.

booksmedicos.org

CUADRO 156-1 **Reconocimientos primario y secundario en la reanimación por traumatismo.**

Reconocimiento primario (identificación rápida y tratamiento de lesiones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente)
A. Vías respiratorias y columna cervical Se valoran, despejan y protegen las vías respiratorias: empuje de la mandíbula/levantamiento del mentón, aspiración Se lleva a cabo intubación endotraqueal con estabilización alineada del paciente con depresión del grado de conciencia o imposibilidad para protegerse las vías respiratorias Se crea una vía aérea por medios quirúrgicos cuando hay hemorragia u obstrucción importante o no se puede llevar a cabo la laringoscopia
B. Respiración Se ventila con oxígeno al 100%, se vigila la saturación de oxígeno Se efectúa la auscultación en busca de ruidos respiratorios Se inspecciona el tórax y el cuello para detectar desviación de la tráquea, heridas torácicas abiertas, movimientos anormales de la pared torácica, crepitación en cuello o tórax Considerar la toracostomía inmediata con aguja ante la sospecha de neumotórax a tensión Considerar la toracostomía con sonda si se sospecha hemoneumotórax
C. Circulación Valorar volumen sanguíneo: color de la piel, llenado capilar, pulso radial/femoral/carotídeo y presión arterial Colocar dos catéteres IV periféricos de gran calibre Comenzar la infusión rápida de solución cristaloide tibia, si es necesario Aplicar presión directa en lugares de hemorragia externa activa Considerar el acceso venoso central si no se dispone de zonas periféricas Considerar pericardiocentesis cuando se sospeche taponamiento pericárdico Considerar la posición de decúbito lateral izquierdo en el último trimestre del embarazo
D. Discapacidad Llevar a cabo una exploración neurológica y del estado mental de detección, en la que se valore: Tamaño y reactividad de la pupila Fuerza y movimiento de las extremidades, fuerza de empuñamiento Orientación, calificación en la escala del coma de Glasgow Considerar medición de la concentración de glucosa en sangre capilar de pacientes con alteración del estado mental
E. Exposición Desnudar por completo al paciente, inspeccionar en busca de quemaduras, exposición a sustancias tóxicas Girar al paciente en todo el eje de su cuerpo manteniendo la posición neutral y la estabilización alineada del cuello, para inspeccionar y palpar la columna torácica, las fosas renales, la espalda y las nalgas
Reconocimiento secundario (exploración de la cabeza a los dedos de los pies para la identificación rápida y el control de lesiones o potencial inestabilidad)
Identificar y detener la hemorragia de heridas de la piel cabelluda mediante presión directa, suturas o grapas quirúrgicas Identificar inestabilidad facial, posibilidad de inestabilidad de las vías respiratorias Identificar hemotímpano Identificar epistaxis o hematoma septal; considerar taponamiento o control de las vías respiratorias si la hemorragia es abundante Identificar avulsión de dientes, inestabilidad de la mandíbula Valorar distensión e hipersensibilidad abdominal Identificar lesiones penetrantes de tórax, espalda, fosas renales o abdominales Valorar estabilidad pélvica, considerar faja pélvica o cabestrillo Inspeccionar perineo para buscar laceraciones o hematomas Inspeccionar el meato uretral en busca de sangre Considerar un tacto rectal para determinar el tono del esfínter y sangre macroscópica Valorar pulsos periféricos para ver si hay afectación vascular Identificar deformidades de las extremidades e inmovilizar fracturas abiertas y cerradas, así como luxaciones

booksmedicos.org

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. El tratamiento de los pacientes traumatizados en el servicio de urgencias comienza antes de la llegada del paciente. Los socorristas del EMS informan al servicio de urgencias que recibe al enfermo sobre el mecanismo del traumatismo, los valores de signos vitales, lesiones sospechadas y tratamientos que se proporcionaron.
2. La permeabilidad de las vías respiratorias se confirma al inicio del reconocimiento primario. En los individuos que tienen un esfuerzo respiratorio inadecuado, se lleva a cabo una maniobra de empuje de la mandíbula y luego se inserta una cánula oral o nasal. Hay que evitar la colocación de la cánula nasal en pacientes con posibles fracturas de la base del cráneo. Es necesaria la intubación endotraqueal en individuos comatosos (GSS < 8) para proteger las vías respiratorias y evitar la lesión cerebral secundaria por hipoxemia. Los pacientes traumatizados con agitación que necesitan más intervenciones diagnósticas o terapéuticas o aquellos cuya evolución esperada necesita tratamiento quirúrgico inmediato también son elegibles para intubación. Siempre que sea posible, se utilizará una técnica de estabilización de la columna vertebral por dos personas, en la cual una se encarga de la inmovilización alineada de la columna cervical, en tanto la otra se ocupa del tratamiento de las vías respiratorias. Las víctimas de traumatismo suelen ser difíciles de intubar debido a traumatismo facial, inmovilización de la columna cervical o la presencia de sangre o vómito. En prácticamente todos los individuos con traumatismo que necesitan intubación urgente, se debe utilizar una técnica de intubación de secuencia rápida. En los casos de traumatismo facial extenso o cuando no es posible la intubación endotraqueal, se puede utilizar la cricotirotomía u otra técnica respiratoria avanzada que garantice la permeabilidad de las vías respiratorias.
3. Una vez que se aseguran las vías respiratorias, se explora el cuello y el tórax para detectar anomalías como desviación de la tráquea (neumotórax a tensión), crepitación (neumotórax), movimiento paradójico de un segmento de la pared torácica (tórax inestable), herida del tórax succionante, fractura del esternón o la abolición de ruidos respiratorios en cualquier hemitórax (neumotórax simple o a tensión, hemotórax masivo o intubación del bronquio primario derecho). Se trata de inmediato el neumotórax a tensión mediante descompresión con aguja seguida de toracostomía con sonda.
4. Se valora con rapidez el estado hemodinámico del paciente durante el reconocimiento primario observando el grado de alerta, el color de la piel y la presencia de pulsos periféricos, así como su intensidad. Se observa la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la presión diferencial (presión arterial sistólica menos diastólica). La hemorragia de hasta 30% del volumen sanguíneo total puede acompañarse de sólo taquicardia leve y una disminución de la presión diferencial, pero puede progresar pronto a estado de choque si no se reconoce en una etapa temprana. Se establecen dos venoclisis con catéteres periféricos de gran calibre y se obtienen muestras de sangre para análisis de laboratorio, en particular tipo de sangre y detección. Se inserta un catéter central en las personas que están inestables o en quienes no es fácil canular las venas periféricas de las extremidades superiores.
5. Se efectúa una revaloración hemodinámica de los enfermos inestables que no tienen una indicación evidente para intervención quirúrgica tras la infusión de 2 L de solución cristaloide tibia. Si no hay una mejoría notable, se valora la necesidad de transfusión de sangre de grupo O (O negativa para las mujeres en edad de procrear). Una valoración ecográfica centrada en traumatismo (FAST, *focused assessment with sonography for trauma*) permite detectar causas de choque inmediatamente después del reconocimiento primario. Si el paciente tiene estabilidad hemodinámica, se pueden llevar a cabo los estudios de imagen definitivos con una CT del abdomen y la pelvis con medio de con-

booksmedicos.org

traste intravenoso. En caso de traumatismo abdominal penetrante que se acompaña de estado de choque, la intervención quirúrgica en una etapa temprana da por resultado un mejor pronóstico.

6. Algunos pacientes con traumatismo grave tienen una diátesis hemorrágica, la cual origina alteraciones de la función de la coagulación y las plaquetas. Si se necesitan más de 10 unidades de concentrado de eritrocitos (PRBC, *packed red blood cells*), se debe administrar PRBC en una proporción de 1:1 con plasma fresco congelado. Tanto la acidosis como la hipotermia contribuyen a la coagulopatía y se deben corregir lo antes posible.
7. Después del reconocimiento primario y la estabilización, se lleva a cabo una exploración neurológica abreviada, que comprende valoración del grado de alerta del paciente, GCS, tamaño y reactividad de las pupilas y función motriz. Para buscar la causa de depresión de la conciencia se determinan las concentraciones de glucosa en sangre capilar y se consideran posibles sustancias tóxicas, aunque se debe comenzar con la premisa de que esto se debe a lesión por traumatismo craneoencefálico (TBI, *traumatic brain injury*) importante. A fin de identificar con rapidez lesiones intracraneales potencialmente quirúrgicas en individuos con sospecha de lesión traumática del cerebro y coma (GCS de 3 a 8), se pospone cualquier procedimiento que no corrija algún problema específico durante el reconocimiento primario hasta que se haya realizado la CT de la cabeza. Los pacientes intubados se deben someter a capnografía continua. La valoración de la GCS puede ser insensible en caso de calificaciones normales o casi normales y una calificación de GCS de 15 no descarta TBI.
8. Una vez que el paciente está hemodinámicamente estable y que está asegurada la permeabilidad de las vías respiratorias, se gira al paciente en todo su cuerpo y se asigna a un integrante del equipo para que mantenga alineada la estabilización de la columna cervical. Se palpan las apófisis espinosas de la columna dorsal y lumbar para detectar hipersensibilidad o deformidad. Se considera llevar a cabo un tacto rectal para valorar sangre macroscópica, desplazamiento de próstata o para determinar el tono rectal en caso de que se sospeche una lesión de la columna vertebral.
9. Determinados trastornos, como lesiones de esófago, diafragma e intestino delgado, a menudo permanecen sin diagnosticarse aun con la exploración diligente y a veces se necesitan estudios de imagen y observación intrahospitalaria para las manifestaciones tardías. Las lesiones que con más frecuencia se pasan por alto son las ortopédicas.
10. Se transporta rápidamente a los pacientes con inestabilidad hemodinámica y hemorragia persistente al quirófano o se les traslada a otra unidad que cuente con recursos quirúrgicos o de cuidados intensivos apropiados. Es esencial realizar exploraciones sucesivas en individuos que no tienen indicaciones evidentes para tratamiento quirúrgico identificadas en la valoración inicial. Estas exploraciones pueden llevarse a cabo en el paciente hospitalizado o, en algunos casos, en la unidad de observación del servicio de urgencias.

Para lectura adicional *Medicina de urgencia,* 7a. ed., véase el cap. 250, "Traumatismos en adultos", por Patrick H. Brunett y Peter A. Cameron.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 157

Traumatismos en niños

Matthew Hansen

El tipo cortado es la causa más frecuente de muerte en niños mayores de un año. Su anatomía y fisiología diferentes exigen modificar la valoración y la atención del traumatismo en niños.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El traumatismo craneoencefálico es la lesión letal más frecuente en niños. En general, los accidentes automovilísticos representan el mecanismo más frecuente y es el principal mecanismo de muerte traumática en niños mayores de un año de edad. Hay muchas manifestaciones y consecuencias del traumatismo que son específicas de los pacientes pediátricos y que deben abordarse en el reconocimiento primario (cuadro 157-1).

Vías respiratorias. El tratamiento de las vías respiratorias en los niños puede ser difícil. Las diferencias anatómicas comprenden un occipucio grande, lengua grande y ubicación cefálica de la laringe.

Respiración. Los lactantes menores de seis meses respiran por la nariz y el traumatismo facial puede causar insuficiencia respiratoria. La taquipnea suele ser el primer signo de disnea (cuadro 157-2).

Circulación. Los niños con estado de choque compensado por hemorragia tienen presión arterial normal y taquicardia. Otros signos del estado de choque son llenado capilar > 3 s, extremidades frías, debilidad de pulsos periféricos y alteración del estado mental. La hipotensión es un hallazgo previo al paro en los niños.

Discapacidad. En los niños menores, se debe utilizar una adaptación de la escala del coma de Glasgow específica de su edad. Una fontanela anterior protuberante puede indicar hipertensión intracraneal.

Exposición. El cociente entre superficie y masa es mayor en los niños, por lo que tienen más riesgo de sufrir hipotermia. Se debe tener cuidado de mantener la normotermia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesión por traumatismo craneoencefálico

Los lactantes y los recién nacidos tienen el máximo riesgo de lesión intracraneal importante (cuadro 157-3). El estado mental puede ser difícil de valorar debido a los cambios frecuentes en el desarrollo y a la ansiedad del paciente. Las fracturas craneales de los huesos parietales y del occipital a menudo conllevan hemorragia intracraneal. La tomografía computarizada sin medio de contraste es el estudio de imagen de elección para la lesión intracraneal en el paciente pediátrico. Las lesiones de la piel cabelluda, sobre todo en recién nacidos, pueden producir hemorragia importante y estado de choque.

Lesiones de la columna vertebral

La mayor flexibilidad de la columna vertebral en niños preadolescentes es la causa de la frecuencia relativamente más baja de fractura de la columna en este grupo de edad; por consiguiente, los niños pequeños con lesiones de la médula espinal a menudo no tienen fracturas concomitantes. Pueden presentar síntomas mínimos seguidos de la progresión lenta de la discapacidad. El "despejar la columna cervical" en los niños es muy difícil y hay pocos datos que orienten la práctica. El traumatismo multisistémico o el traumatismo craneoencefálico constituyen indicaciones generales para la inmovilización del cuello y la realización de estudios de imagen de la columna cervical. Debido a la baja incidencia de fracturas de la colum-

booksmedicos.org

CUADRO 157-1 Objetivos del reconocimiento primario

Identificar	Medida terapéutica
Vías respiratorias	
Vías respiratorias inadecuadas	Aseguramiento y protección de la vía respiratoria
Lesión de columna cervical	Estabilización de la columna cervical
Respiración	
Apnea	Ventilación con presión positiva
Hipoxia	Administración de oxígeno complementario
Neumotórax a tensión	Descompresión con aguja, toracostomía con sonda
Hemotórax masivo	Vendaje oclusivo, toracostomía con sonda
Neumotórax abierto	
Circulación	Bolo de líquido, hemoderivados
Choque hipovolémico	Bolo de líquido, pericardiocentesis, toracotomía
Taponamiento pericárdico	Compresiones torácicas (CPR)
Paro cardiaco	Toracotomía en el ED si hay traumatismo penetrante
Discapacidad	
Lesión de la médula espinal	Inmovilización, esteroides
Herniación cerebral	Hipertensión leve, manitol
Exposición	
Hipotermia	Líquidos tibios, calentamiento externo
Hemorragia desangrante	Presión directa, férulas neumáticas

na en los niños más pequeños y a la necesidad de disminuir la radiación ionizante, las radiografías simples de la columna cervical siguen siendo un recurso útil (cuadro 157-4).

Traumatismo torácico

La pared torácica relativamente distensible del niño ocasiona que lesiones importantes de las estructuras intratorácicas no manifiesten signos externos importantes. Las fracturas de las costillas son menos frecuentes en los niños y en general se necesita un mecanismo de lesión muy importante. La radiografía torácica es una herramienta esencial para la valoración de todo niño con traumatismo del tronco.

Traumatismo abdominal y genitourinario

Se ha demostrado que la exploración física en niños no es confiable para determinar la gravedad de la lesión en hasta 45% de los pacientes pediátricos con traumatismo.

Las indicaciones para tomografía computarizada comprenden: mecanismo sospechoso de la lesión, hipersensibilidad en la exploración, signo del cinturón de seguridad, distensión,

CUADRO 157-2 Signos de hipoxemia y ventilación inadecuada

Signos de hipoxemia
Cianosis
Agitación
Llenado capilar deficiente
Bradicardia
Insaturación determinada por oximetría de pulso
Signos de ventilación inadecuada
Taquipnea
Aleteo nasal
Gruñidos
Retracciones
Estridor o sibilancias

booksmedicos.org

CUADRO 157-3 Grupos de riesgo para lesión por traumatismo craneoencefálico en el paciente pediátrico*

	Riesgo insignificante	Riesgo bajo†	Riesgo moderado a alto
Hallazgos	Hallazgos normales en la exploración No LOC Ningún síntoma	Hallazgos normales en la exploración LOC < 1 min Amnesia Cefalea Vómito Letargo	Alteración del estado mental LOC > 1 min Vómito persistente Convulsiones Lesión facial Traumatismo múltiple Hallazgos anormales en la exploración
Estudios de imagen	Ninguno	CT	CT
Destino del paciente	Alta	Observación	Referencia si es necesario

Clave: LOC = pérdida del conocimiento.

* Definido como aplicable a pacientes de 2 a 20 años de edad, previamente sanos, con lesión craneoencefálica aislada.

† Riesgo de hallazgos positivos en la CT de hasta 7%.

Basado en información de la página electrónica de la AAP. American Academy of Pediatrics. Disponible en http://aappolicy.aappublications.org. Acceso el 10 de octubre de 2008.

vómito o más de 50 eritrocitos por campo de alta resolución en el examen general de orina para traumatismo contuso. La identificación de fractura pélvica, sobre todo una fractura anular anterior, debe obligar a investigar lesiones uretrales o vesicales concomitantes (fig. 157-1). No está bien establecida la función que desempeña la ecografía en el traumatismo abdominal pediátrico, sobre todo en individuos estables.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se aplica **oxígeno** al 100% a todos los pacientes con lesiones graves. Hay que considerar la **elevación del tronco en los niños más pequeños.** Cuando es difícil aplicar oxígeno con bolsa, se debe considerar la colocación de una cánula bucal y la técnica con mascarilla por dos personas.
2. La **intubación orotraqueal** está indicada para el tratamiento definitivo de las vías respiratorias. Se utiliza la siguiente fórmula para estimar el tamaño de la sonda endotraqueal: tamaño = 4 + (edad/4). Se pueden utilizar tubos endotraqueales con manguito o sin manguito; sin embargo, el tamaño apropiado de la sonda con manguito es la mitad del tamaño que se calcula con la fórmula antes señalada. Se efectúa la **intubación en secuencia rápida** utilizando el tratamiento preliminar con oxígeno al 100%, sedación apropiada y parálisis farmacológica en el paciente con una vía respiratoria inestable.
3. El acceso vascular puede ser difícil. Hay que obtener en una etapa temprana el **acceso intraóseo,** si es necesario. Cuando es preciso el acceso venoso central, la vena femoral es la zona de acceso más fácil. Se administran líquidos en **bolos de cristaloide de 20 ml/kg**; si no hay respuesta a tres bolos, entonces se administran **bolos de concentrado de eritrocitos de 10 ml/kg**.

CUADRO 157-4 Cuándo considerar la realización de estudios de imagen de la columna cervical en el paciente pediátrico

Lesión por traumatismo craneoencefálico de riesgo moderado o alto
Traumatismo múltiple
Signos o síntomas de lesión de la columna vertebral
Mecanismo directo de lesión de la columna vertebral
Alteración del estado mental o hallazgos neurológicos focales
Lesión dolorosa con distracción
Agitación con posible mecanismo de lesión de la columna vertebral

booksmedicos.org

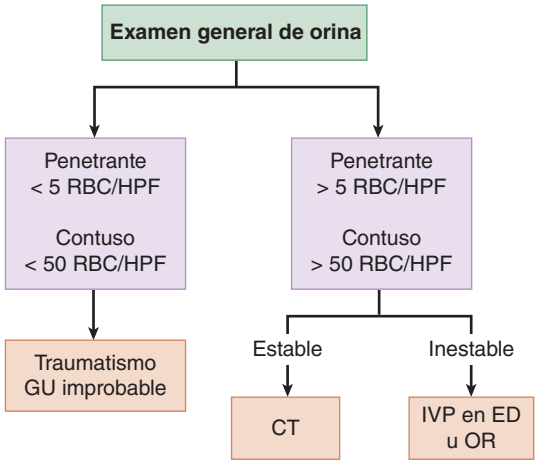


FIGURA 157-1. Algoritmo para la valoración de una posible lesión renal en el servicio de urgencias. *Clave:* HPF = campo de alta resolución; IVP = pielografía intravenosa; OR = quirófano; RBC = eritrocito.

CUADRO 157-5 Indicaciones para referir al paciente a un centro traumatológico pediátrico

Mecanismo de lesión	Expulsión de un vehículo motorizado Caída desde una altura Colisión en un vehículo motorizado con rescate vehicular prolongado Colisión en un vehículo motorizado con muerte de otro pasajero
Lesión anatómica	Traumatismo grave múltiple Más de tres fracturas de huesos largos Fracturas de la columna o lesión de la médula espinal Amputaciones Traumatismo grave de la cabeza o la cara Traumatismo penetrante de la cabeza, el tórax o el abdomen

Reproducida con autorización de Harris BH, Barlow BA, Ballantine TV *et al*. American Pediatric Surgical Association principles of pediatrics trauma care. J Pediatrica trauma care. *J Pediatr Surg* 27:423, 1992.

4. Para analgesia, son adecuados, **fentanilo, 1 µg/kg** o **morfina, 0.05 a 0.1 mg/kg.**
5. Si el paciente con lesión por traumatismo craneoencefálico tiene signos clínicos de herniación inminente, entonces se mantiene en forma transitoria la $PaCO_2$ en 30 a 35 mmHg, se optimiza la presión arterial con líquidos IV, se eleva la cabecera de la cama 20 a 30° al tiempo que se mantiene la cabeza en una posición neutral y se administra **1 g de manitol/kg.**
6. Se hospitaliza a los niños con fracturas del cráneo, hemorragia intracraneal, traumatismo de la columna vertebral, traumatismo torácico importante, traumatismo abdominal con lesión de órganos internos, quemaduras importantes u otras lesiones graves. En el cuadro 157-5 se enumeran las guías para referir al paciente a un centro de traumatismo pediátrico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 251, "Traumatismos en niños", por William E. Hauda II.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 158

Traumatismo en los ancianos

O. John Ma

Los médicos de urgencias deben mantenerse al día respecto de muchos de los mecanismos de lesión y manifestaciones clínicas específicos de los ancianos traumatizados y aplicar los principios de tratamiento especiales al atenderlos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las caídas son la causa más frecuente de lesión en los pacientes mayores de 65 años de edad. El síncope, que sucede en muchos casos, puede ser secundario a arritmias, estancamiento venoso, trastornos autonómicos, hipoxia, anemia, hipoglucemia. Los accidentes automovilísticos representan el mecanismo más frecuente de incidentes letales en ancianos hasta los 80 años de edad. Asimismo, los ancianos peatones atropellados por un automóvil tienen mucho más probabilidades de morir que los peatones más jóvenes. Los médicos de urgencias deben tener muy presente la probabilidad de malos tratos a ancianos o a progenitores.

Los ancianos traumatizados deben considerarse tanto pacientes médicos como pacientes traumatizados. Puesto que pueden tener antecedentes personales patológicos de importancia que repercutan en su atención traumatológica, es decisivo obtener una anamnesis precisa. A menudo es muy breve el periodo disponible para obtener la información sobre el suceso traumático, los antecedentes personales patológicos, de medicación y alergias. Los familiares, los registros médicos y el médico de atención primaria del paciente pueden aportar información en torno al suceso traumático y el grado de función previo del individuo. Es necesario hacer una lista pormenorizada de medicamentos, como fármacos cardiológicos, diuréticos, psicoactivos y anticoagulantes.

En la exploración física es esencial la valoración frecuente de los signos vitales. Los médicos de urgencias deben considerar con cautela una frecuencia cardiaca "normal" cuando la víctima de traumatismo es un anciano. Es posible que no se presente o que esté reducida la respuesta taquicardia normal al dolor, la hipovolemia o la ansiedad en el anciano traumatizado. Fármacos como los bloqueadores β pueden encubrir la taquicardia y retrasar la reanimación apropiada.

Se debe prestar atención especial a variaciones anatómicas que puedan dificultar más el tratamiento de las vías respiratorias, como el uso de prótesis dentales, artritis cervical o artritis de la articulación temporomandibular. Es indispensable un reconocimiento secundario minucioso para identificar lesiones menos graves. Es posible que estas lesiones "leves" no sean tan graves como para ocasionar problemas durante la reanimación inicial, pero en forma acumulada pueden causar morbilidad y mortalidad importantes. Los ancianos traumatizados en apariencia estables pueden agravarse con rapidez y sin advertencia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesión por traumatismo craneoencefálico

Al valorar el estado mental del paciente anciano sería un error grave presuponer que la alteración del estado mental se deba tan sólo a alguna demencia fundamental o senilidad. Las personas ancianas presentan hematomas epidurales con una incidencia mucho más baja que la de la población general; sin embargo, se observa una incidencia más alta de hematomas subdurales. La tasa de hemorragia intracraneal se acerca de 7 a 14% en los individuos que

booksmedicos.org

reciben tratamiento anticoagulante y que presentan lesiones craneoencefálicas contusas y síntomas nulos o mínimos. Se justifican indicaciones más liberales para llevar a cabo una tomografía computarizada (CT, *computed tomography*).

Lesiones de la columna cervical

El tipo de lesiones de la columna cervical en los ancianos es diferente al observado en personas más jóvenes ya que es más alta la incidencia de fracturas de C1 y C2 en los ancianos. Los médicos de urgencia deben poner especial énfasis en mantener la inmovilización cervical hasta que se valore en forma adecuada la columna cervical. Dado que la artritis cervical subyacente puede dificultar la visualización de las líneas de fractura, el paciente anciano con dolor persistente del cuello y radiografías simples negativas debe someterse a un estudio de CT del cuello.

Traumatismo torácico

Aumenta la frecuencia de fracturas costales a consecuencia de los cambios osteoporóticos. El dolor relacionado con las fracturas costales, aunado a la disminución de la reserva fisiológica, puede predisponer a los pacientes a sufrir complicaciones respiratorias. Las lesiones torácicas más graves, como hemoneumotórax, contusión pulmonar, tórax inestable y contusión cardiaca, pueden originar muy pronto descompensación en los ancianos cuyo estado de oxigenación inicial estuviera ya disminuido. El análisis de gases en sangre arterial permite conocer en etapa temprana la función respiratoria y la reserva de los pacientes ancianos.

Traumatismo abdominal

La exploración abdominal en ancianos es notoriamente menos confiable que en pacientes más jóvenes. Las adherencias asociadas a procedimientos quirúrgicos abdominales pueden incrementar el riesgo de llevar a cabo el lavado peritoneal diagnóstico. La valoración ecográfica centrada en traumatismos (FAST, *focused assessment with sonography for trauma*) ayuda a valorar el hemoperitoneo y la necesidad de laparotomía exploradora en personas con inestabilidad hemodinámica. La CT con medio de contraste es una prueba diagnóstica útil para pacientes estables. Es importante asegurar una hidratación adecuada y una valoración inicial de la función renal antes de la inyección del medio de contraste para la CT. Algunos pacientes tienen hipovolemia a consecuencia de fármacos como diuréticos. Esta hipovolemia junto con la administración de medio de contraste puede exacerbar cualquier anomalía renal subyacente.

Lesiones ortopédicas

Las fracturas de la cadera se presentan principalmente en cuatro zonas: intertrocantérea, transcervical, subcapital y subtrocantérea. Las fracturas intertrocantéreas son las más frecuentes y les sigue la transcervical. Los médicos de urgencias deben tener presente que las fracturas pélvicas y de huesos largos raras veces son la única causa de hipovolemia en los ancianos. La consulta ortopédica oportuna, la valoración y el tratamiento con reducción abierta y fijación interna se deben coordinar con el diagnóstico y el tratamiento de otras lesiones.

Las fracturas de huesos largos del fémur, la tibia y el húmero pueden producir pérdida de movilidad y alterar el estilo de vida independiente de pacientes ancianos. La consulta temprana con el servicio de ortopedia para la aplicación de clavos intramedulares en estas fracturas puede dar por resultado que el paciente logre la movilización temprana.

La frecuencia de fracturas de Colles y de la cabeza del húmero, así como las fracturas del cuello quirúrgicas en ancianos aumentan por las caídas con la mano o el codo extendidos

booksmedicos.org

hacia fuera. Estas lesiones se caracterizan por hipersensibilidad circunscrita, edema y equimosis en la porción proximal del húmero. Se debe programar la consulta temprana con el servicio de ortopedia y el tratamiento con un inmovilizador del hombro o la fijación quirúrgica.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO CLÍNICO DEL PACIENTE

Al igual que en todas las víctimas de traumatismo, el reconocimiento primario debe efectuarse con rapidez.

1. El principal objetivo terapéutico es mantener el aporte adecuado de oxígeno. **Hay que considerar la intubación traqueal inmediata** y utilizar la ventilación mecánica en individuos con lesiones más graves, frecuencia respiratoria mayor de 40 respiraciones/min o cuando la PaO_2 es < 60 mmHg o la $PaCO_2$ > 50 mmHg. Si bien el tratamiento no ventilatorio ayuda a evitar las infecciones respiratorias y siempre es conveniente, la ventilación mecánica temprana puede evitar los resultados graves de la hipoxia.
2. Los ancianos traumatizados pueden descompensarse con la reanimación excesiva con la misma rapidez que con la reanimación insuficiente. Los ancianos con coronariopatía subyacente y enfermedad cerebrovascular tienen mucho más riesgo de sufrir las consecuencias de isquemia en órganos vitales cuando presentan hipotensión después de sufrir traumatismo. Durante la fase de reanimación inicial hay que administrar cristaloides con prudencia ya que los enfermos con disminución de la distensibilidad cardiaca son más susceptibles a la sobrecarga de volumen. Hay que tener muy presente el empleo inicial y más liberal de **transfusión de concentrados de eritrocitos**. Este procedimiento aplicado en las primeras etapas de la reanimación mejora el aporte de oxígeno y ayuda a reducir al mínimo la isquemia de tejidos.
3. **Se ha recomendado la vigilancia inicial por medio de métodos con penetración corporal** para ayudar a los médicos a valorar el estado hemodinámico de los ancianos. En un estudio se determinó que la vigilancia con estos métodos proporciona información hemodinámica importante en una fase temprana, ayuda a identificar el estado de choque oculto, limita la hipoperfusión, ayuda a evitar la falla de múltiples órganos y mejora la supervivencia. La sobrevida mejoró debido al mejor aporte de oxígeno mediante el empleo de la carga de volumen adecuada y el apoyo inótropo.
4. Si la inserción de catéteres para la vigilancia por métodos de penetración corporal no puede practicarse en el servicio de urgencias, el médico de urgencias hará todo lo posible por agilizar la atención del anciano traumatizado y evitar las demoras innecesarias. Aunque es decisivo ser muy exhaustivo en el diagnóstico de lesiones ortopédicas ocultas, destinar demasiado tiempo en la sala de radiología puede comprometer el tratamiento del paciente. Sólo algunos estudios radiológicos, como la CT craneal y abdominal de urgencia, asumirán prioridad respecto a la obtención de información vital derivada de la vigilancia de métodos con penetración corporal. En los ancianos traumatizados, es más conveniente transferirlos con rapidez a la unidad de cuidados intensivos para la vigilancia por medio de métodos con penetración corporal; en ese contexto, se puede valorar la presencia de cambios hemodinámicos sutiles que alteren la reserva fisiológica limitada.
5. Los médicos de urgencias, en consulta con el cirujano traumatológico, deben estar muy atentos a cualquier indicio para hospitalizar al anciano traumatizado para una mejor valoración y observación.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 252, "Traumatismos en ancianos", por O. John Ma, Jennifer H. Edwards y Stephen W. Meldon.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 159

Traumatismos en el embarazo

Nicole M. Delorio

El traumatismo es la principal causa de morbilidad y mortalidad no obstétrica en las embarazadas. La sobrevida fetal depende en gran medida de la estabilización de la madre.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo dificultan determinar la gravedad de las lesiones. La frecuencia cardiaca aumenta 10 a 20 lpm en el segundo trimestre, en tanto que las presiones sistólica y diastólica descienden 10 a 15 mmHg. El volumen sanguíneo puede aumentar 45%, pero la masa eritrocítica se incrementa en menor grado, lo que conduce a una anemia fisiológica del embarazo. A veces es difícil determinar si la taquicardia, la hipotensión o la anemia se deben a hemorragia o a los cambios fisiológicos normales. Debido al estado hipervolémico, la paciente puede perder 30 a 35% de su volumen sanguíneo antes de manifestar signos de choque. Los cambios pulmonares durante el embarazo comprenden elevación del diafragma y disminución del volumen residual y de la capacidad funcional residual. El volumen corriente aumenta, lo que genera hiperventilación con la alcalosis respiratoria concomitante. La compensación renal hace que el pH sérico se mantenga sin cambio.

Los cambios anatómicos que conlleva el embarazo influyen en los tipos de lesiones que se observan en la madre. Después de la semana 12 de la gestación, el útero en crecimiento asciende de la cavidad pélvica y a las 20 semanas alcanza el nivel del ombligo. El flujo sanguíneo del útero aumenta, lo que vuelve más probable la hemorragia materna grave por traumatismo uterino. El útero también comprime la vena cava inferior cuando la paciente está en posición de decúbito supino, lo que origina el "síndrome de hipotensión supina". A medida que avanza el embarazo, el intestino delgado es empujado en dirección cefálica, lo que aumenta la probabilidad de lesión en caso de traumatismo penetrante de la porción alta del abdomen. La disminución de la motilidad intestinal se relaciona con reflujo gastroesofágico y, por tanto, predispone a la mujer al vómito y la aspiración. La vejiga se desplaza hacia el abdomen durante el tercer trimestre y aumenta con ello la susceptibilidad a la lesión. La lesión esplénica sigue siendo la causa más frecuente de hemorragia abdominal en la embarazada con traumatismo.

El traumatismo abdominal afecta al feto y a la madre. Es más probable observar lesiones fetales durante el tercer trimestre, a menudo asociadas a fracturas pélvicas o traumatismo penetrante. El desgarro uterino es infrecuente, pero guarda relación con una tasa de mortalidad fetal muy alta. Las complicaciones más frecuentes del traumatismo son parto prematuro y desprendimiento prematuro de la placenta. Este último, que ocupa el segundo lugar sólo después de la muerte materna, es una causa frecuente de muerte fetal. Es característico que la madre presente dolor abdominal, hemorragia vaginal, contracciones uterinas y signos de coagulación intravascular diseminada. Se observa hemorragia fetal-materna en más de 30% de los casos de traumatismo importante y puede originar la inmunización Rhesus (Rh) de mujeres Rh-negativo.

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que la estabilidad y supervivencia de la madre ofrecen la mejor posibilidad de bienestar fetal, no se detiene ninguna intervención o procedimiento diagnóstico decisivos por la preocupación de los posibles efectos adversos para el feto. No se modifica la secuencia inicial de reanimación por traumatismo. Se presta atención especial al abdomen grávido y se buscan signos de lesión, hipersensibilidad o contracciones uterinas. Si se sospecha traumatismo abdominal o pélvico, se lleva a cabo una exploración ginecológica estéril para valorar traumatismo genital, hemorragia vaginal o rotura de membranas amnióticas. El líquido con un pH de 7 en el conducto vaginal indica desgarro amniótico, lo mismo que un patrón ramificado o "en helecho" cuando se seca el líquido vaginal en una laminilla microscópica.

Las pruebas de laboratorio iniciales comprenden biometría hemática completa, determinación de grupo sanguíneo, Rh y pruebas de coagulación que incluyan productos de degradación de la fibrina y fibrinógeno para determinar la presencia de coagulación intravascular diseminada. Se ordenan radiografías con base en los principios fundamentales del tratamiento de traumatismos. Sin embargo, hay que resguardar el útero cuando sea posible y limitar las radiografías a las que modificarán en grado importante la atención de la paciente. Los efectos fetales adversos de la radiación son insignificantes con dosis menores de 5 rad, que es una exposición mucho mayor que la que se recibe con la mayor parte de las radiografías simples. La exposición a radiación por CT se puede disminuir si se reduce el número de imágenes de las secciones. La ecografía a la cabecera del enfermo es una alternativa muy sensible, específica y carente de radiación para obtener imágenes del abdomen. Además de valorar la frecuencia cardiaca fetal, la ecografía permite valorar edad gestacional, actividad o muerte fetal, ubicación de la placenta y volumen de líquido amniótico. Las imágenes por resonancia magnética no se han asociado a efectos adversos en el feto. El lavado peritoneal diagnóstico sigue siendo una modalidad apropiada para valorar a la embarazada con traumatismo abdominal, aunque se ha sustituido en gran medida con ecografía. Si hay indicaciones, se utiliza la técnica supraumbilical abierta.

Se auscultan los tonos cardiacos fetales para determinar la viabilidad fetal e identificar sufrimiento fetal en una etapa temprana de la valoración. El estetoscopio o la ecografía Doppler facilitan esta valoración. Una frecuencia cardiaca fetal normal es del orden de 120 a 160 lpm. La bradicardia fetal muy probablemente sea resultado de hipoxia debida a hipotensión materna, insuficiencia respiratoria o desprendimiento prematuro de la placenta. La taquicardia fetal tiene más probabilidades de deberse a hipoxia o hipovolemia. En el contexto de traumatismo abdominal contuso, se utiliza la vigilancia fetal externa durante por lo menos 4 a 6 h en todas las pacientes con embarazos de más de 20 semanas. La taquicardia fetal, la falta de latidos o la variabilidad a largo plazo o las desaceleraciones tardías en la tocodinamometría son diagnósticas de sufrimiento fetal y pueden ser indicaciones para operación cesárea urgente si sobrepasa la edad gestacional viable.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DE LA PACIENTE

Al igual que con todos los traumatizados, las prioridades iniciales son los reconocimientos primario y secundario dirigidos a la embarazada traumatizada. Se coordina la atención con los especialistas en cirugía y obstetricia.

1. La reanimación materna intensiva constituye la mejor reanimación fetal.
2. Se inicia el oxígeno complementario y las infusiones de cristaloide. En mujeres con embarazos de más de 20 semanas que deben permanecer en posición de decúbito supino, se coloca una cuña bajo la cadera derecha que incline a la paciente 30° a la izquierda, con lo que se reduce la probabilidad de síndrome de hipotensión supina. De lo contrario, se mantiene a la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo.

booksmedicos.org

3. Se lleva a cabo la intubación gástrica temprana para reducir el riesgo de aspiración.
4. Hay que evitar **vasopresores** si es posible ya que pueden tener efectos nocivos sobre la perfusión uterina.
5. Se administra **profilaxis contra tétanos** cuando esté indicado.
6. Se considera la administración de inmunoglobulina Rho (D), 300 µg IM para todas las embarazadas con Rh-negativo no sensibilizadas que han sufrido traumatismo abdominal.
7. Se instaura cardiotocodinamometría lo antes posible para vigilar sufrimiento fetal y contracciones uterinas.
8. Los **tocolíticos** tienen diversos efectos secundarios, como taquicardia fetal y materna. Se administran sólo previa consulta con un ginecoobstetra.
9. Las indicaciones para laparotomía urgente en la embarazada son las mismas que para la paciente no embarazada.
10. La decisión de hospitalizar o dar de alta a la embarazada traumatizada se basa en un principio en las características y la gravedad de las lesiones iniciales. Se hospitaliza a quienes muestren datos de sufrimiento fetal o un aumento de la irritabilidad uterina durante la observación inicial.
11. Se advierte a las pacientes que se den de alta, que deben buscar atención médica inmediata si presentan dolor abdominal o cólico, hemorragia vaginal, filtración de líquido o percepción de una menor actividad fetal.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 253, "Traumatismos en el embarazo", por Nicole M. Delorio.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 160

Traumatismo craneoencefálico en adultos y niños

O. John Ma

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La lesión por traumatismo craneoencefálico (TBI, *traumatic brain injury*) es la alteración de la función cerebral por fuerzas directas o indirectas aplicadas al cerebro. La fuerza de un objeto que golpea la cabeza o una lesión penetrante producen lesión directa. Las lesiones indirectas de deben a fuerzas de aceleración y desaceleración que hacen que el encéfalo se mueva en el interior del cráneo.

La TBI puede clasificarse como leve, moderada y grave. La TBI leve comprende a individuos con una calificación ≥ 14 en la Escala del Coma de Glasgow (GCS [*Glasgow Coma Scale*] véase cuadro 160-1). Los pacientes pueden estar asintomáticos y sólo tener un antecedente de traumatismo craneoencefálico o pueden estar confundidos y no recordar el episodio de traumatismo. Pueden haber tenido pérdida del conocimiento breve y presentar cefalea difusa, náusea y vómito. Las personas con riesgo alto en este subgrupo son las que tienen una fractura craneal, edema subgaleo importante, hallazgos neurológicos focales, coagulopatía, edad > 60 años o intoxicación por drogas o alcohol.

La TBI moderada incluye a pacientes con una calificación de 9 a 13 en la GCS. En general, 40% de estos individuos tiene una tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) positiva y 8% necesita una intervención neuroquirúrgica.

La mortalidad por TBI grave (calificación < 9 en la GCS) se acerca a 40%. La prioridad clínica inmediata en estos pacientes es evitar la lesión cerebral secundaria, identificar otras potencialmente letales e identificar trastornos neuroquirúrgicos que se puedan tratar.

El personal médico prehospitalario a menudo puede proporcionar datos decisivos de los antecedentes, entre ellos, mecanismo y hora de la lesión, presencia y duración de la pérdida del conocimiento, estado mental inicial, actividad convulsiva, vómito, verbalización y movimiento de las extremidades. En un paciente que no responde, hay que establecer contacto con la familia y los amigos para obtener información clave que incluya antecedentes médicos, fármacos (sobre todo anticoagulantes) y consumo reciente de alcohol o drogas.

Los datos clínicos de la exploración neurológica que son importantes y deben atenderse comprenden valoración del estado mental y GCS; tamaño de las pupilas, su reactividad y anisocoria; función de pares craneales; función motriz, sensitiva y del tronco del encéfalo; y aparición de postura de descorticación o descerebración.

Los lactantes con TBI muestran una disminución general del grado de reactividad. Puede detectarse asimetría pupilar o facial, anomalías de la función motriz de las extremidades o una disminución del reflejo de succión. Los signos de hipertensión intracraneal en los lactantes son disminución del estado de alerta, letargo, convulsiones, vómito, apnea y bradicardia. Los signos o síntomas de TBI en el niño mayor comprenden cefalea, náusea, vómito, disminución del estado de alerta, debilidad motriz, cambios visuales, hipertensión, bradicardia y paro respiratorio.

booksmedicos.org

CUADRO 160-1 Escalas del coma de Glasgow para todos los grupos de edad

	4 años a adultos	Niños < 4 años	Lactantes
Apertura de ojos			
4	Espontánea	Espontáneo	Espontánea
3	Cuando se le habla	Cuando se le habla	Cuando se le habla
2	Ante el dolor	Ante el dolor	Ante el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta verbal			
5	Alerta y orientado	Orientado, social, habla, interactúa	Balbuceos y sonidos
4	Conversación desorientada	Voz confusa, desorientado, consolable, alerta	Llanto irritable
3	Habla, pero sin sentido	Palabras inadecuadas, inconsolable, no alerta	Llora con el dolor
2	Gime o sonidos no inteligibles	Incomprensible, agitado, inquieto, no alerta	Se queja con el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
Respuesta motora			
6	Obedece órdenes	Normal, movimientos espontáneos	Movimientos normales, espontáneos
5	Localiza el dolor	Localiza el dolor	Se retira ante el tacto
4	Se mueve o se retira ante el dolor	Se retira ante el dolor	Se retira ante el dolor
3	Flexión de descorticación	Flexión de descorticación	Flexión de descorticación
2	Extensión de descerebración	Extensión de descerebración	Extensión de descerebración
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta
3 a 15			

Nota: En pacientes intubados, el componente verbal de la escala del coma de Glasgow se califica con 1 y la calificación total se marca con una "T" o tubo (que denota intubación) (p. ej., 8T).

Lesiones específicas

Fracturas del cráneo. Las fracturas deprimidas del cráneo se clasifican como abiertas o cerradas, lo que depende de la integridad de la piel cabelluda superpuesta. Aunque las fracturas de la base del cráneo pueden presentarse en cualquier punto de la base del mismo, la ubicación característica es en la porción petrosa del hueso temporal. Los hallazgos relacionados con fractura de la base del cráneo comprenden hemotímpano, otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR), equimosis periorbitaria ("ojos de mapache") y equimosis retroauricular (signo de Battle). En los niños, las fracturas lineales del cráneo que se deben a una caída de una altura pequeña (< 1.2 m) por lo general no se acompañan de lesiones intracraneales de importancia clínica. Las lesiones intracraneales importantes en los niños a menudo ocurren después de caídas de alturas más extremas o colisiones con impacto más intenso.

Contusión cerebral y hemorragia intracraneal. Los lugares frecuentes de contusiones son los polos frontales, la corteza subfrontal y los lóbulos temporales. Las contusiones pueden ocurrir directamente bajo la zona de impacto o en el lado contralateral (lesión de contragolpe). La zona con contusión suele estar hemorrágica con edema circundante y en ocasiones se acompaña de hemorragia subaracnoidea. La disfunción neurológica puede ser profunda y prolongada, y los pacientes muestran confusión mental, obnubilación o coma. Suele haber déficit neurológicos focales.

booksmedicos.org

Hemorragia subaracnoidea traumática. Este trastorno se debe al desgarro de los vasos subaracnoideos y se manifiesta por sangre en el LCR. Los pacientes pueden quejarse de cefalea difusa, náusea o fotofobia. La hemorragia subaracnoidea traumática puede ser la anomalía más frecuente en la CT de individuos con TBI moderada o grave. Algunos casos pueden pasarse por alto cuando se obtiene la CT menos de 6 h después de la lesión.

Hematoma epidural. Un hematoma epidural se debe a la acumulación aguda de sangre entre la lámina interna del cráneo y la duramadre. Suele acompañar a una fractura de cráneo que lacera una arteria meníngea, más a menudo la arteria meníngea media. La lesión subyacente del encéfalo no necesariamente es grave. En el escenario característico, el paciente presenta pérdida del conocimiento después de una lesión por traumatismo craneoencefálico. Puede acudir al servicio de urgencias con un estado mental claro, lo que significa que es el "intervalo lúcido" y luego comienza a sufrir deterioro del estado mental en el servicio de urgencias. Una pupila fija y dilatada en el lado de la lesión con hemiparesia contralateral es un hallazgo tardío característico. La hemorragia arterial de presión alta de un hematoma epidural puede conducir a herniación al cabo de algunas horas después de la lesión. Un hematoma epidural tiene un aspecto biconvexo en la CT.

Hematoma subdural. Un hematoma subdural (SDH, *subdural hematoma*), que es un derrame de sangre venosa entre la duramadre y la aracnoides, se debe a desgarros de los puentes venosos que se extienden del espacio subaracnoideo a los senos venosos de la duramadre. Un mecanismo frecuente es el de aceleración y desaceleración súbita. Los pacientes con atrofia cerebral, como alcohólicos o ancianos, tienen más susceptibilidad a un SDH. En los lactantes, el SDH se relaciona en gran medida con el traumatismo no accidental. En el SDH agudo, los pacientes se presentan 14 días después de la lesión y la mayoría comienza con síntomas al cabo de 24 h después de la misma. Luego de dos semanas, se dice que los enfermos tienen un SDH crónico. Los síntomas pueden ir de cefalea a letargo o estado de coma. Es importante distinguir entre los hematomas subdurales agudo y crónico por medio de los antecedentes, la exploración física y la CT. Un hematoma subdural agudo aparece como una lesión hiperdensa de forma semilunar que cruza las líneas de sutura.

Herniación. La hipertensión intracraneal (ICP, *increased intracraneal pressure*) difusa o focal puede originar herniación del encéfalo en varias ubicaciones. La *herniación transtentorial* (del yunque) se manifiesta cuando un hematoma subdural o una tumoración en el lóbulo temporal desplaza con fuerza el yunque ipsolateral del lóbulo temporal a través del hiato tentorial hacia el espacio entre el pedúnculo cerebral y el tentorium. Esto da por resultado la compresión del nervio oculomotor y la parálisis parasimpática de la pupila ipsolateral, haciendo que se quede fija y dilatada. Cuando se comprime más el pedúnculo cerebral, da por resultado parálisis motora contralateral. El incremento de la ICP y la compresión del tronco del encéfalo originan deterioro progresivo del grado de alerta. En ocasiones, el pedúnculo cerebral contralateral es impulsado contra el borde libre del tentorium en el lado opuesto, lo que origina parálisis ipsolateral a la lesión, que es un signo de localización falsa. La *herniación transtentorial central* se presenta con las lesiones de la línea media en los lóbulos frontal u occipital, o en el vértice. Las pupilas puntiformes bilaterales, los signos de Babinski en ambos lados y el aumento del tono muscular se observan al principio y tarde o temprano evolucionan a pupilas de punto medio fijas, hiperventilación prolongada y postura de descorticación. La *herniación cerebeloamigdalina* a través del agujero occipital ocurre con mucho menos frecuencia. La compresión medular produce parálisis flácida, bradicardia, paro respiratorio y muerte súbita.

Lesiones penetrantes. Las heridas de bala y los objetos cortantes penetrantes pueden originar lesión penetrante en el encéfalo. El grado de lesión neurológica dependerá de la energía del proyectil, de si la trayectoria afecta a uno solo o a múltiples lóbulos o hemisferios

booksmedicos.org

del cerebro, del grado de dispersión de los fragmentos óseos y metálicos y de si hay una tumoración.

Síndrome del lactante sacudido. Esta lesión craneal potencialmente letal en niños < 2 años se debe a aceleración rápida y giro de la cabeza. Pueden sobrevenir lesiones de cizallamiento del encéfalo o vasos intracraneales y lesiones de la columna cervical. Casi la mitad de los niños con este síndrome no muestra signos externos de traumatismo, de manera que es necesaria una gran vigilancia clínica.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro 160-2 y en el 160-3 se muestran las indicaciones basadas en evidencias para obtener una CT de la cabeza después de la lesión.

Cerca de 8% de los pacientes que sufre una TBI grave tendrá una fractura concomitante de la columna cervical. Se obtienen estudios de imagen de la columna cervical en todos los individuos traumatizados que acuden con alteración del estado mental, dolor de cuello, intoxicación, disfunción neurológica, lesión grave por hiperextensión o cuando el mecanismo de la lesión se considera lo suficientemente grave para producir lesión de la columna cervical.

Los análisis de laboratorio deben incluir tipo de sangre y pruebas de compatibilidad, biometría hemática completa, serie metabólica básica, análisis de gases en sangre arterial, estudios toxicológicos dirigidos y pruebas de coagulación.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Iniciar los protocolos normales para valoración y estabilización de individuos con traumatismo (cap. 156). Efectuar una búsqueda cuidadosa de otras lesiones importantes.

CUADRO 160-2 Reglas de Nueva Orleans y canadienses para tomar la decisión clínica de realizar CT

Criterios de Nueva Orléans –GCS 15*	Regla canadiense de CT craneal-GCS 13-15*
Cefalea	GCS < 15 a las 2 h
Vómito	Fractura craneal abierta o deprimida sospechada
Edad > 60 años	Cualquier signo de fractura craneal basal
Intoxicación	Más de un episodio de vómito
Amnesia anterógrada persistente	Amnesia retrógrada > 30 min
Signos de traumatismo por arriba del nivel de las clavículas	Mecanismo peligroso (caída > 90 cm o peatón atropellado)
Convulsiones	Edad ≥ 65 años
Identificación de pacientes que tienen una lesión intracraneal en la CT	
100% sensible, 5% específico	83% sensible, 38% específico
Identificación de pacientes que necesitan intervención neuroquirúrgica	
100% sensible, 5% específico	100% sensible, 37% específico

Clave: GCS = Escala del Coma de Glasgow.

* La presencia de cualquier hallazgo indica la necesidad de CT.

booksmedicos.org

CUADRO 160-3 Resumen de indicaciones de CT en adultos con lesión por traumatismo craneoencefálico (TBI) leve

TBI leve incluso cuando no haya pérdida del conocimiento si se presenta uno o más de los siguientes:
Calificación en la Escala del Coma de Glasgow < 15
Hallazgos neurológicos focales
Vómito en más de dos ocasiones
Cefalea moderada a grave
Edad > 65 años
Signos físicos de fractura de la base del cráneo
Coagulopatía
Mecanismo de lesión peligroso (caída > 1.20 m)
TBI leve con pérdida del conocimiento o amnesia si hay uno o más de los siguientes:
Intoxicación por drogas o alcohol
Signos físicos por arriba del nivel de las clavículas
Amnesia persistente
Convulsiones postraumáticas

2. Administrar **oxígeno** al 100% y asegurar la vigilancia cardiaca y dos catéteres intravenosos. En pacientes con TBI grave, la **intubación endotraqueal** (por medio de intubación en secuencia rápida) para proteger las vías respiratorias y evitar la hipoxemia es la prioridad principal. Se inmoviliza la columna cervical y se administra un sedante o fármaco de inducción adecuados para asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria.
3. La hipotensión conlleva tasas altas de mortalidad. El restablecimiento de la presión arterial adecuada es decisivo para mantener el flujo sanguíneo cerebral. Es necesaria la rehidratación con **líquido cristaloide IV** hasta alcanzar una presión arterial media (MAP, *mean arterial pressure*) ≥ 80 mmHg; si no surte efecto la sustitución intensiva de líquido, entonces se añaden **vasopresores** para mantener una MAP ≥ 80 mmHg.
4. Se obtiene de inmediato la **consulta con neurocirugía** después de identificar una lesión intracraneal en la CT de la cabeza. Los pacientes con nuevos déficit neurológicos por un hematoma epidural o subdural agudo necesitan tratamiento neuroquirúrgico de urgencia.
5. Todos los pacientes que muestran signos de aumento de la ICP deben tener **la cabecera de su cama elevada 30°** (siempre y cuando no tengan hipotensión), sedación adecuada y mantenimiento de la oxigenación arterial apropiada. Si el enfermo no tiene hipotensión, se considera la administración de **manitol,** 0.25 a 1 g/kg en bolo IV.
6. No se recomienda la hiperventilación como medida profiláctica para reducir la ICP porque puede causar isquemia cerebral. Se reserva la hiperventilación como último recurso para disminuir la ICP. Si se utiliza, se la aplica como medida temporal y se vigila de cerca la PCO_2 para mantener una cifra del orden de 30 a 35 mmHg.
7. Algunos individuos con signos de herniación cerebral inminente necesitan descompresión de urgencia mediante trepanación (“orificios de fresa”) cuando todos los demás métodos para controlar el incremento de la ICP hayan resultado ineficaces. Se recomienda la CT antes de intentar la trepanación para localizar la lesión y dirigir la zona de descompresión.
8. Se tratan de inmediato las convulsiones con **benzodiazepinas**, como lorazepam y **fosfenitoína** en una dosis de carga de 18 a 20 mg PE/kg IV.

booksmedicos.org

9. El empleo de anticonvulsivos profilácticos sigue siendo motivo de debate y su administración se hará previa consulta con el neurocirujano.
10. Se hospitaliza a los pacientes con fractura basal del cráneo o con lesiones penetrantes (herida de bala o herida penetrante) en el servicio de neurocirugía y se comienza la administración de antibióticos profilácticos (p. ej., ceftriaxona, 1 g cada 12 h).
11. Se da de alta a los individuos que tienen una calificación inicial en la GCS de 15 que se mantiene durante un periodo de observación y que tienen exploraciones neurológicas seriadas normales y una CT normal. Los que tienen una CT anormal necesitan consulta con neurocirugía y hospitalización. Quienes presentan una calificación inicial de GCS de 14 y una CT normal deben mantenerse en observación en el servicio de urgencias. Si su calificación de GCS mejora a 15 y se mantienen sin síntomas y neurológicamente intactos después de las exploraciones en serie, se pueden dar de alta. Se da de alta a los pacientes acompañados de una persona confiable que los pueda observar durante un mínimo de 24 h y que pueda seguir las instrucciones del alta apropiadas y las instrucciones del formulario de lesión por traumatismo craneoencefálico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 254, "Traumatismo craneoencefálico en adultos y niños", por David W. Wright y Lisa H. Merck.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 161

Lesiones de la columna vertebral y la médula espinal en adultos y niños

Todd W. Ellingson

Las lesiones de la columna vertebral y la médula espinal (SCI, *spinal cord injuries*) pueden ser sucesos devastadores que modifiquen la vida del individuo y que comprenden lesión de los elementos óseos (fractura vertebral), los elementos neurales (lesión de médula espinal y de raíces nerviosas) o de ambos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La médula espinal se lesiona más a menudo por una causa mecánica directa, lo cual origina hemorragia, edema e isquemia. Algunos pacientes presentan estado de choque neurógeno o de choque raquídeo después de una lesión de la médula espinal. El choque neurógeno designa la pérdida de la inervación simpática que origina bradicardia e hipotensión. La hipotensión se debe distinguir de la hipovolemia debida a hemorragia. El choque raquídeo designa la pérdida temporal o depresión de la actividad refleja medular por debajo de una lesión de la médula espinal que puede persistir días a semanas y que impide distinguir entre una lesión incompleta y una completa.

Los pacientes pueden quejarse de dolor del cuello y del dorso y la exploración minuciosa puede revelar dolor o anomalías óseas con la palpación. Muchas fracturas inestables de la columna se presentan sin traumatismo de la médula espinal o de las raíces nerviosas. Los pacientes sintomáticos se quejan de parestesias, disestesias, debilidad, incontinencia intestinal o vesical, retención urinaria u otras alteraciones sensitivas con o sin hallazgos específicos en la exploración física. Los individuos con lesiones más graves pueden tener disfunciones neurológicas evidentes.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que considerar una lesión de la columna vertebral o de la médula espinal en todo paciente con el mecanismo traumático correspondiente. Se sospecha SCI con cualquier manifestación neurológica, aun cuando sea transitoria. Una exploración neurológica completa debe comprender fuerza y tono motores (fascículo corticoespinal), dolor y temperatura (fascículo espinotalámico), propriocepción y vibración (columnas dorsales), reflejos, sensibilidad perianal y reflejo de esfínteres, así como reflejo bulbocavernoso. La "integridad sacra" denota la conservación de los reflejos y una SCI incompleta. La fig. 161-1 muestra los dermatomas para la exploración sensitiva.

Se dispone de guías clínicas validadas para identificar a los individuos en quienes son útiles las imágenes de la columna cervical. El esquema NEXUS (cuadro 161-1) y la regla canadiense de la columna cervical para la radiografía (cuadro 161-2) se utilizan en pacientes adultos alerta y estables.

La CT de gran resolución es más sensible y específica para fracturas de la columna cervical que las radiografías simples, y es la modalidad de elección en casi todos los centros traumatológicos cuando se sospechan lesiones de la columna cervical. Para las radiografías simples de la columna cervical, se necesitan por lo menos tres proyecciones (lateral, odontoidea y anteroposterior).

Tanto la CT como la radiografía simple pueden pasar por alto lesiones puramente ligamentosas. Las radiografías en flexión y extensión permiten identificar inestabilidad de la

booksmedicos.org

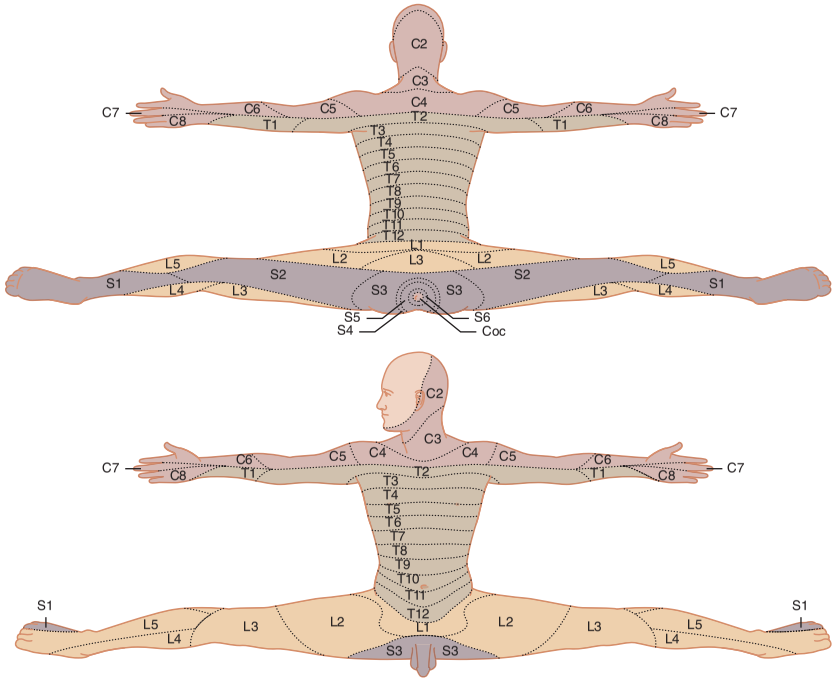


FIGURA 161-1. Dermatomas para la exploración sensitiva.

booksmedicos.org

CUADRO 161-1 **Criterios nacionales para la utilización de radiografías de urgencia: las imágenes de la columna cervical son innecesarias en pacientes que cumplen estos cinco criterios**

Ninguna hipersensibilidad dolorosa en la región cervical de la línea media
Grado normal de alerta y estado de conciencia
Ningún signo de intoxicación
Ningún déficit neurológico focal
Ninguna lesión por hiperextensión dolorosa

columna cervical. Puesto que el tono muscular puede inmovilizar los huesos en una configuración estable que haga que estas radiografías se vean normales cuando existe una lesión ligamentosa, los pacientes confiables se pueden dar de alta con un collarín duro para seguimiento en tres a cinco días por un cirujano de columna. O bien, las imágenes por resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) proporcionan la proyección más sensible y específica de los ligamentos y estructuras neurales. En el cuadro 161-3 se resumen los mecanismos, las características y la estabilidad de las fracturas frecuentes de la columna cervical.

Las imágenes iniciales de la columna dorsal o lumbar pueden incluir radiografías simples, pero el empleo de la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) en primer lugar se ha vuelto más frecuente. Las indicaciones para estudios de imagen de la columna dorsal y lumbar se basan en el mecanismo de la lesión, la exploración física y las lesiones concomitantes (cuadro 161-4). Las lesiones vertebrales descubiertas de la columna dorsal y lumbar se dividen en lesiones leves y graves (cuadro 161-5).

En los pacientes con SCI evidente, el diagnóstico diferencial comprende lesiones completas y diversos síndromes o lesiones parciales. Es decisivo distinguir entre lesiones completas, falta de función sensitiva y motriz por debajo del nivel de la lesión y lesiones parciales; el pronóstico para lesiones completas es desfavorable. En el cuadro 161-6 se enumeran las características de algunos de los síndromes de lesiones parciales más frecuentes. La lesión de médula espinal sin anomalías radiográficas (SCIWORA, *spinal cord injury without radiographic abnormality*) es una entidad que se observa más a menudo en la población pediátrica. El entumecimiento, las parestesias u otras manifestaciones neurológicas en personas con radiografías simples o CT normales obligarán a una valoración adicional con MRI como modalidad de elección.

CUADRO 161-2 **Regla canadiense para la utilización de radiografías de la columna cervical: las imágenes de la columna cervical son innecesarias en pacientes que cumplen estos tres criterios**

Pregunta o valoración	Definiciones
No hay factores de riesgo que obliguen a la radiografía	Los factores de alto riesgo son: Edad de 65 años o más Un mecanismo peligroso de lesión (caída desde una altura >90 cm; una lesión por carga axial; choque automovilístico a gran velocidad, rodamiento o expulsión; vehículo recreativo motorizado o colisión en bicicleta). Parestesias en las extremidades
Hay factores de bajo riesgo que permiten una valoración sin riesgo de la amplitud de movimiento	Los factores de bajo riesgo son: Choques en vehículo motorizado por detrás simples El paciente puede sentarse en el servicio de urgencias El paciente puede caminar en cualquier momento Inicio tardío de dolor del cuello Ninguna hipersensibilidad dolorosa en la línea media en la región cervical
El paciente puede girar activamente su cuello	Puede girar 45° a la izquierda y a la derecha

booksmedicos.org

CUADRO 161-3 Lesiones de la columna cervical

Flexión
Subluxación anterior (esguince en hiperflexión) (estable)*
Luxación interfacetaria bilateral (inestable)
Fractura en cuña (compresión) simple (por lo general estable)
Avulsión de la apófisis espinosa (fractura de los apaleadores de arcilla) (estable)
Fractura en lágrima en flexión (inestable)
Flexión-rotación
Luxación interfacetaria unilateral (estable)
Fractura de pilar
Fractura de la masa lateral (puede ser inestable)
Compresión vertical
Fractura por estallamiento del atlas de Jefferson (potencialmente inestable)
Fractura por estallamiento (estallido, dispersión, carga axial) (inestable)
Hiperextensión
Luxación por hiperextensión (inestable)
Fractura del arco anterior del atlas por avulsión (estable)
Fractura en lágrima en extensión (inestable)
Fractura del arco posterior del atlas (estable)
Fractura laminar (por lo general estable)
Espondilolistesis traumática (fractura del ahorcado) (inestable)
Flexión lateral
Fractura de la apófisis unciforme (por lo general estable)
Lesiones causadas por mecanismos diversos o que no se conocen bien
Fracturas del cóndilo occipital (puede ser inestable)
Disociación occipitoatlantoidea (muy inestable)
Fractura de la apófisis odontoides (tipo II y III son inestables)

* Presentación habitual. La estabilidad general depende de la integridad de las otras estructuras ligamentosas.

CUADRO 161-4 Indicaciones para estudios de imagen torácicos y lumbares después de traumatismo

Mecanismo	Bala Alta energía Choque automovilístico con rodamiento o expulsión Caída de > 3 m Peatón atropellado por automóvil
Exploración física	Dorsalgia en la línea media Hipersensibilidad focal dolorosa en la línea media Signos de déficit de la médula espinal o de raíz nerviosa
Lesiones asociadas	Fractura cervical Fracturas costales Lesiones aórticas Lesiones de vísceras huecas

CUADRO 161-5 Fracturas de la columna dorsal y lumbar

Lesiones leves	Lesiones graves
Fractura de apófisis transversa	Fracturas por compresión (en cuña)
Fractura de la apófisis espinosa	Fracturas por estallamiento
Fracturas de la porción interarticular	Lesiones en flexión-tracción (“cinturón de seguridad”) Lesiones por fractura y luxación (traslación)

booksmedicos.org

CUADRO 161-6 Síndromes de médula espinal incompletos

Síndrome	Etiología	Síntomas	Pronóstico*
Médula anterior	Compresión directa de la médula anterior Flexión de la columna cervical Trombosis de la arteria raquídea anterior	Parálisis completa por debajo de la lesión con pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura Conservación de la propriocepción y de la función vibratoria	Favorable
Médula central	Lesiones por hiperextensión Interrupción del flujo sanguíneo de la médula espinal. Estenosis de la columna cervical.	Cuadriparesia (mayor en las extremidades superiores que en las inferiores); alguna pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura, también mayor en las extremidades superiores	Favorable
Brown-Séquard	Hemisección transversa de la médula espinal. Compresión unilateral de la médula	Paresia espástica ipsolateral, pérdida de la propriocepción y la sensibilidad vibratoria y pérdida contralateral de la sensibilidad al dolor y la temperatura	Favorable
Cauda equina	Lesión de nervios periféricos	Pérdida motora y sensitiva variable en las extremidades inferiores, ciática, disfunción intestinal/vesical y "anestesia en silla de montar"	Favorable

* El resultado mejora cuando se previenen o revierten los efectos de la lesión secundaria.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

El tratamiento de lesiones contusas y penetrantes de la columna vertebral consiste en identificar y estabilizar las lesiones identificadas, así como prevenir lesiones secundarias.

1. La valoración y el tratamiento de las vías respiratorias con **inmovilización cervical alineada** es el tratamiento inicial en el servicio de urgencias. Hay que mantener un umbral bajo para la intubación endotraqueal en individuos con lesión de la columna cervical en C5 y por arriba de este nivel ya que el diafragma es inervado por C3 a C5. Se aplica al paciente oxígeno de flujo alto y se instalan dos catéteres IV de gran calibre. La rehidratación facilita el restablecimiento de la médula espinal; se detiene la hemorragia evidente y se valoran con rapidez otras lesiones potencialmente letales.
2. Se gira a los pacientes en todo el eje de su cuerpo (al tiempo que se mantiene la inmovilización alineada de la columna) a fin de identificar cualquier fractura evidente o lesiones asociadas y se lo retira de las tablas duras para evitar la destrucción de la piel. Se lleva a cabo una exploración neurológica minuciosa y se observa cualquier anomalía.
3. Hay que obtener consulta con el cirujano de columna en cuanto se identifique una lesión. Se trata el estado de choque raquídeo y de choque neurógeno con oxígeno, líquidos IV y, si es necesario, vasopresores inótropos positivos. Para la bradicardia es posible que se necesite un marcapaso. Antes se recomendaban los esteroides en dosis altas (metilprednisolona) para las lesiones de médula espinal por traumatismo contuso. Sin embargo, otros estudios de su eficacia señalaron efectos secundarios dañinos que superaban la posible utilidad clínica. Se recomienda la consulta con el cirujano de columna antes de administrar el protocolo de esteroides en dosis altas. En caso de que se consideren, el algoritmo de los esteroides comprende un bolo seguido de una infusión en 23 h (cuadro 161-7). No se recomiendan los esteroides en lesiones penetrantes de la médula espinal.

booksmedicos.org

CUADRO 161-7	El protocolo nacional de estudio de la lesión aguda de la médula espinal
Indicaciones	Traumatismo contuso Déficit neurológico referible a la médula espinal El tratamiento puede iniciarse en las primeras 8 h después de la lesión
Tratamiento	Se administra metilprednisolona, 30 mg/kg en bolo, por vía IV durante 15 min Seguido de una pausa de 45 min Se aplica luego una infusión de metilprednisolona, 5.4 mg/kg/h durante 23 h

4. Se hospitaliza a todo paciente con una lesión concomitante de la columna o de la médula espinal o a todo el que haya sufrido alguna lesión asociada importante. Además, se hospitaliza a todo individuo con dolor que no responda al tratamiento, lesión de las raíces nerviosas o íleo intestinal.
5. Se da de alta a los pacientes que se han valorado en forma adecuada y que no tienen indicaciones para hospitalización, con seguimiento apropiado en tres a cinco días. Se proporciona a estos pacientes analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos u opioides) y las precauciones específicas para el retorno al hospital.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 255, "Traumatismos de la columna y la médula espinal", por Bonny J. Baron, Kevin J. McSherry, James L. Larson, Jr., y Thomas M. Scalea.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 162

Lesiones en la cara

Jonathan S. Ilgen

Los traumatismos graves de la cara se asocian a lesiones del encéfalo, la órbita ocular, la columna cervical y los pulmones. Después de estabilizar las lesiones potencialmente letales durante el reconocimiento primario, mediante un reconocimiento secundario exhaustivo se deberá identificar las heridas de la cara que podrían afectar el aspecto normal, la vista, el olfato, la masticación y la sensibilidad del paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para ayudar a localizar las lesiones, la anamnesis completa empieza con un interrogatorio minucioso con preguntas dirigidas a averiguar si el paciente tiene cambios visuales, maloclusión o entumecimiento facial (cuadro 162-1). La exploración física comienza con la inspección, observando asimetría facial, elongación de la cara, exoftalmos o enoftalmos y equimosis periorbitaria o mastoidea. En seguida, se palpa toda la cara y se observan desniveles e hipersensibilidad dolorosa que indiquen fracturas, así como crepitación que señale una fractura sinusal. Por último, se lleva a cabo una exploración enfocada y pormenorizada de ojos, nariz, oídos y boca, según se describe en el cuadro 162-1.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de muchas lesiones maxilofaciales se establece por los datos clínicos y mediante radiografías. Las radiografías simples son útiles cuando no se dispone de tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) o para detectar lesiones en pacientes con riesgo bajo. Suele ser necesaria la CT facial para establecer el diagnóstico definitivo y guiar el tratamiento quirúrgico. Las recomendaciones para realizar estudios de imagen con base en las zonas de lesión sospechadas y en la sospecha clínica previa a la prueba se muestran en el cuadro 162-2.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Durante el reconocimiento primario de los individuos con traumatismo facial se debe controlar y estabilizar la vía respiratoria. Cuando es necesaria la intubación endotraqueal, se prefiere la vía orotraqueal a la nasotraqueal por la preocupación de una intubación nasocraneal o epistaxis grave. Aunque la intubación en secuencia rápida es el método preferido para el tratamiento de las vías respiratorias en el traumatismo, siempre se establece un plan para una vía respiratoria difícil en individuos con traumatismo facial. Para evitar la vía respiratoria fallida de "no se puede intubar/no se puede oxigenar", no hay que administrar relajantes musculares, a menos que se aplique oxígeno con bolsa de manera eficaz o el paciente tenga colocados dispositivos o haya planes para permeabilizar la vía respiratoria por un medio alternativo. La intubación con sedación sin pérdida del estado de alerta y la anestesia local de las vías respiratorias puede permitir al médico de urgencias determinar la factibilidad de la intubación orotraqueal, al tiempo que se conservan los reflejos respiratorios del paciente. Cuando parece imposible la intubación endotraqueal o no da resultado, se lleva a cabo una cricotiroidotomía de urgencia para controlar las vías respiratorias. Se puede utilizar la cánula con mascarilla laríngea como medida transitoria, pero no protege las vías respiratorias de aspiración de contenido gástrico y puede no ser factible en caso de lesiones que afecten la faringe.

booksmedicos.org

CUADRO 162-1 Aspectos clínicos importantes del traumatismo en la cara

Antecedentes
- ¿Cómo está su vista?
  - La diplopía binocular señala compresión de los músculos extraoculares; la diplopía monocular indica una luxación del cristalino
- ¿ Siente entumecidas algunas partes de la cara?
  - La anestesia señala lesión de nervios supraorbitarios, infraorbitarios o mentonianos
- ¿Siente que muerde de manera normal?
  - Suele observarse maloclusión en caso de fracturas mandibulares o maxilares

Inspección
- Proyección lateral para cara de disco en las fracturas de Le Fort III
- Proyección frontal para cara de asno en las fracturas de Le Fort II o III
- Proyección de vuelo de pájaro para el exoftalmos con hematoma retrobulbar
- Proyección de Worm para el endoftalmos con fracturas por estallamiento o aplanamiento de la prominencia malar con las fracturas del arco cigomático
- Los ojos de mapache (equimosis periorbitarias bilaterales) y el signo de Battle (equimosis mastoidea) suelen aparecer al cabo de algunas horas e indican fractura de la base del cráneo

Palpación
- La palpación de toda la cara permitirá detectar la mayor parte de las fracturas
- La palpación intrabucal del arco cigomático, palpando los molares maxilares laterales a posteriores para distinguir las lesiones óseas de las de tejidos blandos
- Valorar en busca de fracturas de Le Fort mediante el mecimiento suave del paladar duro con una mano al tiempo que se estabiliza la frente con la otra

Ojos
- Se efectúa un examen temprano antes de que los párpados se hinchen, o se utilizan retractores. Hay que documentar la agudeza visual
- El tejido adiposo que sobresale de la herida palpebral indica perforación de un tabique orbitario
- La ampliación de la distancia entre los cantos internos, o telecanto, indica traumatismo nasoetmoidal-orbitario complejo grave. El aumento de la distancia entre las pupilas, o hipertelorismo, se debe a luxación orbitaria y a menudo se acompaña de ceguera
- Hay que examinar los movimientos de los músculos extraoculares. Se observa limitación de la mirada hacia arriba en caso de compresión de los músculos recto inferior u oblicuo inferior o de lesión del nervio oculomotor.
- Se efectúa una exploración sistemática del ojo. En concreto, la pupila para buscar signo de lágrima que indica rotura del globo ocular, la cámara anterior para hipema y la prueba de oscilar una lámpara de mano para el defecto papilar aferente. Se lleva a cabo una prueba con fluoresceína para detectar abrasiones corneales o úlceras
- Se revisa la presión intraocular para buscar signos del síndrome de compartimiento orbitario sólo cuando no hay lesiones del globo ocular

Nariz
- La crepitación sobre cualquier seno facial indica fractura sinusal
- El hematoma septal tiene el aspecto de un edema azul, cenagoso sobre el tabique nasal. Se debe efectuar incisión y drenarse para evitar una deformidad de la nariz en silla de montar

Oídos
- En los hematomas auriculares se debe realizar incisión y drenaje para evitar una deformidad en coliflor
- La filtración de líquido cefalorraquídeo, las laceraciones del conducto auditivo y el hemotímpano indican fractura de la base del cráneo

Bucal
- La desviación de la mandíbula debido a luxación mandibular o fractura del cóndilo. Se observa maloclusión en fracturas de la mandíbula, el arco cigomático y las fracturas de Le Fort
- Dientes faltantes o rotos
- Las laceraciones y las equimosis de la mucosa indican fractura de la mandíbula
- Se coloca el dedo en el oído externo al tiempo que el paciente abre y cierra con suavidad la mandíbula para detectar fracturas del cóndilo
- Prueba con el depresor lingual: el paciente sin fractura puede morder un depresor lingual lo suficiente para romper la tablilla girada por el explorador

booksmedicos.org

CUADRO 162-2 Recomendaciones de estudios de imagen según el nivel de lesión y los hallazgos clínicos

Nivel	Baja probabilidad	Hallazgos clínicos importantes	Consideraciones adicionales
Hueso frontal	CT craneal	CT craneal (ventanas craneales)	CT facial con afectación orbitaria CT de la columna cervical con hallazgos clínicos importantes
Porción media de la cara	Proyección de Waters	CT de la cara con secciones coronal y axial	Los cortes faciales coronales exigen despeje de la columna cervical para la colocación del paciente En caso de lesiones complejas se hacen reconstrucciones tridimensionales generadas por computadora La CT de la cabeza puede sustituir la proyección de Waters
Mandíbula	Panorex	CT de la mandíbula	La CT facial detecta fracturas mandibulares

Las lesiones graves de la porción media de la cara y las mandibulares pueden originar hemorragia importante de las ramas esfenopalatina y palatina mayor de la arteria carótida externa. La epistaxis nasal posterior se puede detener con tapones nasales, dispositivos de doble globo o la colocación de una sonda de Foley, sin olvidar que se debe tener cuidado de evitar la colocación intracraneal en las fracturas mesofaciales graves. En ocasiones excepcionales, es necesaria la reducción de fracturas nasales con desplazamiento importante y de lesiones de Le Fort para detener la hemorragia arterial. Si persiste la hemorragia, puede ser necesaria la intervención quirúrgica inmediata para ligar los vasos lesionados. También se puede intentar la embolización arterial para detener la hemorragia de ramas de la arteria carótida externa.

Las decisiones de tratamiento estarán determinadas por la ubicación y la gravedad de las fracturas faciales, así como por las lesiones concomitantes. Todos los pacientes con fracturas sinusales deben recibir antibióticos orales o intravenosos, como cefalosporinas de primera generación, clindamicina o amoxicilina/clavulanato.

Las **fracturas del seno frontal** son infrecuentes y aumentan el riesgo inmediato de lesión traumática del encéfalo, fracturas faciales adicionales y lesión de la columna cervical. Dado que la duramadre está adherida a la lámina posterior del seno frontal, es necesaria la reparación quirúrgica de las fracturas de todo el espesor del seno frontal para evitar neumoencéfalo, filtración de líquido cefalorraquídeo (LCR) e infección. Los pacientes con fracturas deprimidas también necesitan hospitalización para la administración de antibióticos IV y reparación quirúrgica. Los individuos con fracturas aisladas de la lámina anterior del seno frontal pueden darse de alta con seguimiento apropiado por un cirujano facial.

Las **fracturas nasoorbitoetmoidales** se deben a traumatismo importante del puente nasal y a menudo se acompañan de lesiones del conducto lagrimal, desgarros de la duramadre y lesión traumática del encéfalo. Los pacientes con este tipo de fracturas necesitan hospitalización para consulta con la especialidad de cirugía facial y neurocirugía.

Las **fracturas por estallamiento orbitario** ocurren cuando un objeto romo golpea el globo ocular, transmitiendo la fuerza a través del ojo lleno de líquido y fracturando la pared orbitaria interna o inferior. A veces es necesario el tratamiento quirúrgico cuando estas lesiones producen compresión de músculos extraoculares o del nervio oculomotor, o bien, enoftalmos importante. Una fractura que afecta a la fisura orbitaria superior puede lesionar las ramas oculomotora y oftálmica del nervio trigémino (el "síndrome de fisura orbitaria") y puede afectar también el nervio óptico (el "síndrome del vértice orbitario"). Los pacientes con cualesquiera de estos síndromes necesitan la consulta urgente con el servicio de oftalmo-

booksmedicos.org

logía. Todos los demás individuos con fracturas orbitarias aisladas se pueden tratar convenientemente en forma ambulatoria con antibióticos orales, descongestivos e instrucciones de no sonarse la nariz hasta que se haya reparado el defecto.

Las **fracturas cigomáticas** son de dos tipos principales: fracturas trípode y fracturas aisladas del arco cigomático. Las **fracturas en trípod**e consisten en la rotura del reborde infraorbitario, la sutura cigomático frontal y la unión cigomático-temporal. En estas fracturas es necesaria la hospitalización para la reducción abierta y la fijación interna. En algunos pacientes con fracturas aisladas del arco cigomático es posible la reparación ambulatoria programada.

Las **fracturas mesofaciales** son lesiones producidas por una gran fuerza y a menudo se observan en víctimas de traumatismo multiorgánico. Con frecuencia los pacientes necesitan intubación endotraqueal para el control de la vía respiratoria. En la fig. 162-1 se ilustran los tipos de **lesión de Le Fort.** Se debe valorar la agudeza visual, sobre todo en las fracturas de Le Fort III, en las cuales la incidencia de ceguera es alta. Las lesiones de Le Fort II y III pueden originar filtraciones de LCR. Las lesiones de Le Fort exigen hospitalización para el

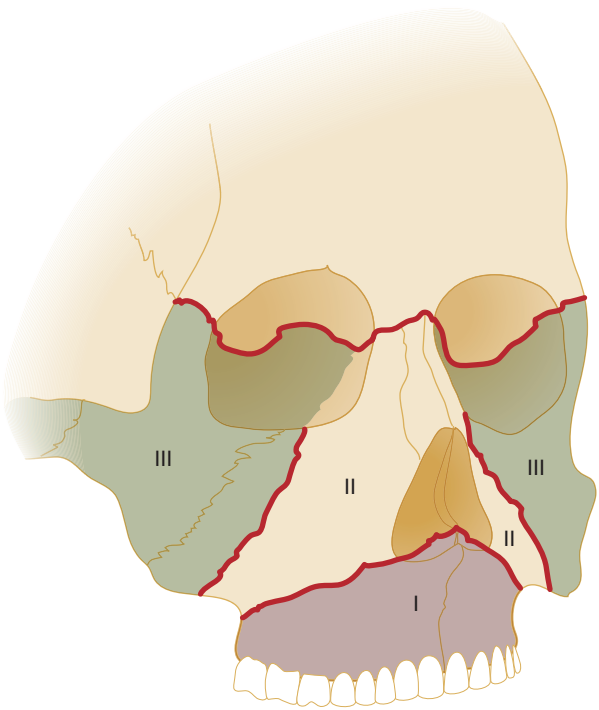


FIGURA 162-1. Tipos de lesión de Le Fort. Ilustración de las líneas de fractura de Le Fort I (alveolares), Le Fort II (complejo maxilar cigomático) y Le Fort III (disostosis craneofacial). Reproducido con autorización de Knoop K. Stack L. Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine, 3rd ed*. 2010, © McGraw-Hill, New York.)

booksmedicos.org

tratamiento de las lesiones concomitantes importantes, la administración de antibióticos IV y la reparación quirúrgica.

Las **fracturas de la mandíbula** suelen diagnosticarse en casos de maloclusión y dolor al intentar el movimiento. Siempre hay que buscar fracturas mandibulares múltiples, con una lesión en la zona de impacto y una segunda lesión sutil en el lado opuesto del anillo. Es importante la exploración intrabucal minuciosa para descartar pequeños desgarros de la mucosa que se observan con las fracturas abiertas, los hematomas sublinguales y las fracturas dentales o del borde alveolar. A las víctimas de fracturas cerradas se les puede hacer un seguimiento ambulatorio urgente, en tanto que las fracturas abiertas exigen hospitalización para la administración de antibióticos IV y reparación quirúrgica. En caso de una vía respiratoria estable, un vendaje de Barton, un vendaje elástico tipo Ace en la parte superior de la cabeza y por debajo de la mandíbula, estabilizarán la fractura y aliviarán el dolor.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 256, "Traumatismos en la cara", por John Bailitz.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 163

Traumatismos en el cuello

Katrina A. Leone

El traumatismo contuso y penetrante del cuello produce una combinación diversa de lesiones por la alta concentración de estructuras vasculares, aerodigestivas y neurológicas presentes en el cuello. Los signos iniciales principales de la lesión del cuello pueden ser sutiles o quedar encubiertos por el traumatismo de otras regiones del cuerpo, sobre todo en caso de traumatismo contuso. Las lesiones pasadas por alto y los retrasos del diagnóstico originan morbilidad y mortalidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos de los antecedentes y la exploración física de la lesión cervical se caracterizan por signos tangibles o indirectos (cuadro 163-1) y los primeros son más indicativos de lesiones importantes. En el cuadro 163-2 se muestran los síntomas laringotraqueales. Las lesiones faríngeas y esofágicas al principio pueden manifestarse por escasos síntomas. La hematemesis, la hemoptisis, la disfagia o el enfisema del cuello son indicativos de lesión importante. Las lesiones vasculares se manifiestan por una diversidad de síntomas. Los hematomas expansivos tienen el potencial de producir distorsión y obstrucción de las vías respiratorias; las anomalías neurológicas focales causadas por la isquemia cerebral se observan en caso de lesión de la arteria carótida. Un soplo carotídeo o un frémito es un hallazgo sutil en la exploración de lesiones vasculares. Las lesiones neurológicas se deben a traumatismo de la columna cervical, pares craneales inferiores o plexo braquial. Los síntomas van desde manifestaciones sensitivas hasta cuadriplejía.

La estrangulación es un mecanismo singular de lesión contusa del cuello que se debe a colgamiento, aplicación de ligadura o compresión manual del cuello. El cuadro clínico de estrangulación depende de la duración y el grado de fuerza que se aplique al cuello. Es posible el paro cardiaco, las fracturas de la columna cervical, la anoxia cerebral, así como lesiones del hueso hioides y laríngeas. El incremento de la presión venosa por arriba de la ubicación de una ligadura produce hemorragias petequiales de la cara y de la conjuntiva.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La clasificación por zonas resume las estructuras que corren el peligro de lesionarse en el traumatismo penetrante del cuello (fig. 163-1). Las estructuras de la zona I afectan los vértices pulmonares, los vasos torácicos, la porción distal de la tráquea, el esófago, la columna cervical y las arterias vertebrales y carótidas. Las estructuras de la zona II comprenden las arterias de la porción media de la carótida y las vertebrales, las venas yugulares, el esófago, columna cervical, laringe y tráquea. Las estructuras de la zona III afectan a las arterias carótidas proximales y vertebrales, bucofaríngeo y columna cervical.

Los estudios diagnósticos utilizados para valorar el traumatismo del cuello son radiografías torácicas, tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) de la columna cervical, angiografía por CT helicoidal del cuello, angiografía, laringoscopia o broncoscopia, esofagografía y esofagoscopia. En la fig. 163-2 se muestra un algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones penetrantes del cuello. En el cuadro 163-3 se describen los pros y los contras de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas disponibles para tratar las lesiones vasculares.

booksmedicos.org

CUADRO 163-1 Signos y síntomas de lesión del cuello

Signos tangibles	Signos indirectos
Hipotensión en el servicio de urgencias	Hipotensión en campo
Hemorragia arterial activa	Antecedente de hemorragia arterial
Disminución del pulso carotídeo	Bradicardia inexplicable (sin lesión del sistema nervioso central)
Hematoma expansivo	
Frémito/soplo	Hematoma considerable no expansivo
Signos lateralizantes	Casquete apical en la radiografía torácica
Hemotórax > 1000 ml	Estridor
Aire o burbujas en la herida	Disfonía
Hemoptisis	Parálisis de las cuerdas vocales
Hematemesis	Enfisema subcutáneo
Desviación de la tráquea	Lesión del VII par craneal

CUADRO 163-2 Síntomas y signos de lesión laringotraqueal

Síntomas	Signos
Disfonía	Estridor
Ronquera	Hipersensibilidad dolorosa del cuello
Disfagia	Enfisema subcutáneo
Odinofagia	Equimosis o hematoma cervical
Disnea	Desviación de la tráquea
Hemoptisis	Edema o hematoma de la laringe
	Restricción de la movilidad de las cuerdas vocales

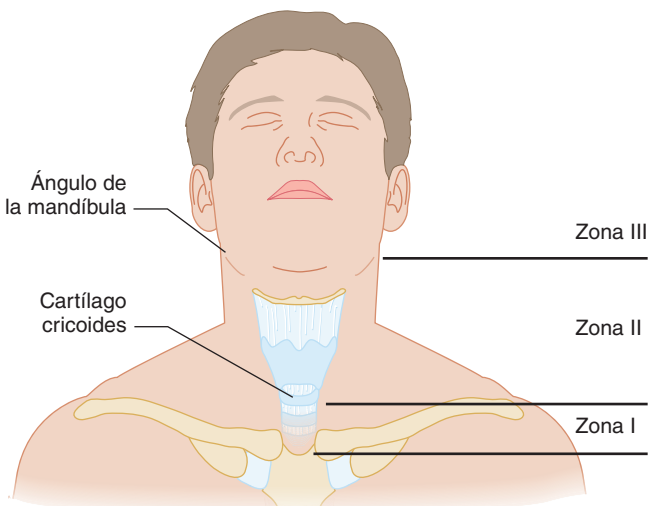


FIGURA 163-1. Zonas del cuello.

booksmedicos.org

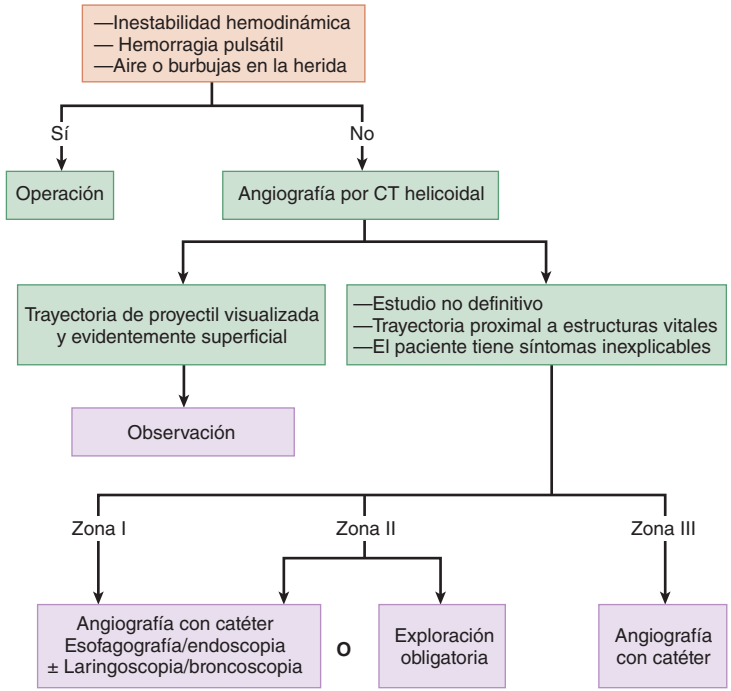


FIGURA 163-2. Algoritmo para el tratamiento de lesiones penetrantes del cuello.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se inicia el protocolo de ATLS normal para la estabilización de las víctimas de traumatismo. Se establece la vigilancia de oxígeno, cardiaca y respiratoria y el acceso IV.
2. El tratamiento de las vías respiratorias tiene la máxima prioridad. Se lleva a cabo intubación endotraqueal en los individuos con los síntomas descritos en el cuadro 163-4. Cuando no es posible la intubación oral o nasal o cuando no se deba efectuar, se lleva a cabo una cricotirotomía.
3. Las lesiones de la base del cuello predisponen a los individuos a la lesión simultánea del tórax. Se lleva a cabo una toracostomía con aguja para aliviar el neumotórax a tensión, y la toracostomía con sonda sirve para tratar el neumotórax y el hemotórax.
4. Se aplica presión directa para controlar la hemorragia activa. Está contraindicado el pinzamiento de vasos sanguíneos a ciegas debido al riesgo de lesión neurovascular subsiguiente. Se inicia la rehidratación con cristaloide seguida de hemoderivados.
5. Se inmoviliza la columna cervical en pacientes con un mecanismo de lesión contuso, alteración del nivel de conciencia o un mecanismo penetrante con déficit neurológico.
6. Las heridas penetrantes que violan el músculo cutáneo del cuello obligan a la consulta con el servicio de cirugía. Está indicada la exploración quirúrgica en lesiones aerodigestivas o inestabilidad hemodinámica con lesiones vasculares de la zona II. En los pacientes

booksmedicos.org

CUADRO 163-3 Valoración vascular del traumatismo penetrante del cuello

Modalidad de imagen	Ventajas	Desventajas
Angiografía con catéter	Estudio diagnóstico de referencia Es tanto diagnóstico como terapéutico Acceso a lesiones de las zonas I y III en las que es difícil la reparación quirúrgica	Penetrante Costosa Muy laboriosa Se necesitan operadores con experiencia
Angiografía por CT helicoidal	Fácilmente disponible Rápida Penetración corporal mínima Visualización de la trayectoria del proyectil Imágenes de gran resolución de estructuras vasculares, aerodigestivas y óseas mediante un solo estudio	Sólo es diagnóstica, no terapéutica Se necesita contraste IV La calidad de la imagen disminuye con la técnica de inyección del medio de contraste El artefacto de estría metálica puede interferir en los hallazgos Valoración limitada de las lesiones de la zona I baja y de la zona III alta Puede pasar por alto pequeños colgajos de la íntima, seudoaneurismas y fístulas arteriovenosas
Exploración quirúrgica	Visualización directa y reparación de lesiones vasculares y aerodigestivas Permite identificar lesiones pasadas por alto mediante los estudios diagnósticos Tasa baja de complicaciones Reparación de defectos complejos en la piel	Penetración corporal Gran porcentaje de exploraciones negativas Control vascular difícil en las zonas I y III
Ecografía dúplex	Sin penetración corporal Económica Sin medio de contraste	Muy dependiente del operador Vista limitada de las zonas I y III Interferencia por enfisema subcutáneo y hematomas Puede pasar por alto lesiones pequeñas

CUADRO 163-4 Factores clínicos que indican la necesidad de un tratamiento intensivo de las vías respiratorias

Insuficiencia respiratoria aguda
Obstrucción respiratoria por sangre o secreciones
Enfisema subcutáneo pasivo del cuello
Desviación de la tráquea
Alteración del estado mental
Hematoma expansivo del cuello

estables se debe llevar a cabo una valoración diagnóstica de lesiones de estructuras profundas (fig. 163-2).

7. En las heridas penetrantes que no violan el músculo cutáneo del cuello se necesitan los cuidados y el cierre normales de la herida. Si no tienen síntomas, se da de alta a estos pacientes con un seguimiento a corto plazo después de 4 a 6 h de observación.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 257, "Traumatismos en el cuello", por Bonny J. Baron.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 164

Traumatismo cardiotorácico

Ross J. Fleischman

Algunas de las lesiones relacionadas con el traumatismo torácico contuso son neumotórax a tensión, hemotórax y taponamiento cardiaco, en los cuales el diagnóstico a la cabecera del enfermo y la intervención inmediata por el médico de urgencias puede salvar la vida.

PRINCIPIOS GENERALES Y TRASTORNOS

La valoración inicial y el tratamiento de la vía respiratoria, la respiración, la circulación y la discapacidad deberán realizarse de acuerdo con las guías para el reconocimiento primario de *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Se efectúa la intubación de pacientes con insuficiencia respiratoria (cuadro 164-1). Es muy importante mantener la oxigenación satisfactoria para evitar lesión secundaria en víctimas de lesión por traumatismo craneoencefálico. Hay que investigar si hay neumotórax a tensión y taponamiento cardiaco durante el reconocimiento primario en todos los pacientes con estado de choque después de traumatismo torácico.

La exploración física debe comprender la valoración en busca de desviación de la tráquea, levantamiento desigual del tórax, ruidos respiratorios anormales, traumatismo visible en la pared torácica, enfisema subcutáneo (indicativo de neumotórax), heridas torácicas abiertas y ruidos peristálticos en el tórax (indicativos de lesión diafragmática).

En la víctima de politraumatismo con inestabilidad hemodinámica que necesita operación inmediata sin imágenes de tomografía computarizada (CT, *computed tomography*), se descartan riesgos inmediatos para la vida mediante pruebas rápidas a la cabecera del enfermo (exploración física, radiografía torácica, ecografía y sonda de pleurostomía, si es necesaria). La administración de líquido excesivo puede agravar el edema en caso de contusiones pulmonares. Hay que administrar líquidos con prudencia y éstos consistirán en cristaloides para mantener el flujo sanguíneo, y se utilizan hemoderivados en las primeras etapas de la reanimación.

Cuando se intenta la canulación de la vena subclavia, debe efectuarse en el lado de la lesión sospechada de manera que un neumotórax yatrógeno no dé por resultado neumotóraces bilaterales. Se verifica la presencia de neumotórax a tensión o el desplazamiento de la sonda de pleurostomía en todo paciente que se descompense de manera súbita mientras recibe ventilación mecánica.

LESIONES DE LA PARED TORÁCICA

Una pequeña herida torácica abierta (succionante) puede progresar a neumotórax a tensión mediante un efecto de válvula unidireccional. Se cubre la herida con gasa estéril con vaselina, que se fija con tela adhesiva en tres lados para permitir que salga el aire, pero que no entre. Se inserta de inmediato una sonda de pleurostomía en otro lugar y no por la herida.

Se presenta tórax inestable cuando la fractura de un segmento de las costillas en múltiples lugares permite la inestabilidad de un sector de la pared torácica. La intubación y la ventilación con presión positiva estabilizará el segmento inestable, así que hay que intubar a los pacientes con insuficiencia respiratoria y a aquellos con signos de choque, lesión craneal grave, neumopatía preexistente, fractura de ocho o más costillas y > 65 años de edad. Se inserta una sonda de pleurostomía para aliviar un neumotórax identificado o sospechado. Puede ser necesaria la fijación quirúrgica.

Las fracturas costales pueden indicar otras lesiones o causar morbilidad por sí mismas. Las fracturas de la primera y la segunda costillas precisan mucha fuerza y, por tanto, deben

booksmedicos.org

CUADRO 164-1 **Aspectos que se deben tener en cuenta para la asistencia ventilatoria temprana después de traumatismo torácico.**

Alteración del estado mental
Choque hipovolémico
Lesiones múltiples
Múltiples transfusiones sanguíneas
Paciente anciano
Neumopatía preexistente
Frecuencia respiratoria > 30 a 35 respiraciones/minuto
Capacidad vital < 10 a 15 ml/kg
Fuerza inspiratoria negativa < 25 a 30 cm de agua

despertar la sospecha de que hay otras lesiones torácicas importantes, como miocárdicas, vasculares y bronquiales, que deberán buscarse. Las múltiples fracturas de costillas inferiores deben hacer pensar en la posibilidad de lesiones del hígado o del vaso. Las fracturas costales simples por lo general constituyen un diagnóstico clínico y hasta 50% de ellas no se visualiza en las radiografías simples. Se dirigen los estudios de imagen a descartar otras lesiones, como neumotórax, contusión pulmonar y lesiones intraabdominales.

Aun cuando no haya lesiones concomitantes, el dolor por las fracturas costales a la larga puede originar inmovilización, dificultad ventilatoria y neumonía. Hay que considerar los bloqueos de nervios intercostales y la anestesia epidural para el control del dolor. A los individuos que se les da de alta por lo general se les debe administrar antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos opioides. Se les recuerda que deben hacer respiraciones profundas o se les enseñan ejercicios espirométricos de estimulación más formales. Se hospitaliza a los individuos con múltiples fracturas, trastornos médicos concomitantes o edad mayor durante un periodo de observación hasta que se hayan estabilizado con un tratamiento de analgésicos y lavado pulmonar para evitar complicaciones. Ya no se recomienda las tentativas de estabilizar la pared torácica con cinta o faja. Hay que valorar mediante ECG y vigilancia cardiaca con monitores a los pacientes con fractura del esternón para determinar si tienen lesiones cardiacas.

Se presupone que las personas con enfisema subcutáneo tienen neumotórax, incluso cuando no se visualice éste en la radiografía torácica inicial. Nunca se debe efectuar un sondaje profundo de heridas penetrantes.

LESIONES PULMONARES

El neumotórax a tensión se presenta cuando el aire entra en el espacio pleural, sea escapando del pulmón lesionado, el árbol traqueobronquial o de una herida torácica abierta y se presuriza durante la respiración, lo que ocasiona disfunción respiratoria y circulatoria. En algunos pacientes se observa disnea, taquicardia, hipotensión, distensión de las venas del cuello, desviación de la tráquea y ruidos respiratorios desiguales. Se reconoce y se trata el neumotórax a tensión de inmediato sin esperar a las radiografías. El tratamiento inmediato con descompresión mediante aguja consiste en la inserción de un catéter con aguja de calibre 14, de 4.5 cm en el segundo espacio intercostal al nivel de la línea mesoclavicular (un catéter más corto puede no llegar al espacio pleural en muchos pacientes). La salida de aire por el catéter confirma la ubicación. Se deja el catéter colocado hasta que se pueda insertar una sonda de pleurostomía, ya que el catéter convierte el neumotórax a tensión en un neumotórax abierto.

La radiografía torácica en decúbito supino es un recurso de detección relativamente insensible (52%) para el neumotórax o para el hemotórax de < 200 ml. Hasta 100 ml pueden aparecer sólo como opacidad difusa. El colapso pulmonar por la intubación del bronqueo primario puede tener un aspecto similar. Si el paciente puede sentarse con seguridad, las

booksmedicos.org

CUADRO 164-2 Causas de falta de expansión pulmonar o evacuación completa de un neumotórax.

Conexiones inadecuadas o filtraciones en los tubos externos o en el aparato de sello de agua
Colocación incorrecta de la sonda pleural
Obstrucción de bronquios o bronquiolos por secreciones o un cuerpo extraño
Desgarro de uno de los bronquios primarios
Desgarro importante del parénquima pulmonar

proyecciones en posición de pie y espiratoria pueden aumentar la sensibilidad. Se ha demostrado que la ecografía tiene sensibilidad satisfactoria para el neumotórax. Con una sonda lineal de alta frecuencia, los signos de neumotórax comprenden la pérdida del signo del deslizamiento de la pleura. El hemotórax mostrará líquido en la porción baja del tórax. La CT es muy sensible para esos dos trastornos. Una pequeña herida penetrante puede evolucionar a neumotórax tardío, de manera que es prudente repetir una radiografía torácica a las 4 a 6 h después de la presentación inicial.

Se trata un neumotórax pequeño con observación del paciente hospitalizado; a veces no es necesario insertar una sonda de pleurostomía. En el caso de un neumotórax más grande sin sospecha de hemoneumotórax, se inserta una sonda de pleurostomía de calibre 24 a 28 f (8 a 9.3 mm). Si se sospecha sangre en el tórax, se inserta una sonda de calibre 32 a 40 f (10.7 a 13.4 mm). Los pacientes con neumotórax de cualquier tamaño y los que tienen enfisema subcutáneo (en quienes es necesario presuponer neumotórax oculto) que se someterán a intubación o que se trasladarán por aire deberán tener una sonda de pleurostomía, ya que la ventilación con presión positiva y la disminución barométrica pueden ocasionar que la expansión del aire atrapado se convierta en neumotórax a tensión. Nunca hay que pinzar una sonda de pleurostomía, sino siempre colocar sello de agua cuando se desconecte la aspiración. Véase en el cuadro 164-2 las causas de que el pulmón no se reinfle por completo después de colocar la sonda de pleurostomía.

El hemotórax se trata mediante toracostomía con sonda. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son la recuperación inmediata de 1 L de sangre o la hemorragia persistente de 150 a 200 ml/h durante 2 a 4 h. Hay que considerar el empleo de un dispositivo de autotransfusión heparinizado.

Las contusiones pulmonares son lesiones directas en el parénquima pulmonar sin laceración. La hipoxia sobreviene porque el tejido pulmonar contusionado se altera por la hemorragia y el edema. Cerca de 70% de las contusiones pulmonares no es visible inmediatamente en la radiografía torácica inicial, pero pueden aparecer como opacidades en placas. La CT es mucho más sensible. Los hallazgos radiográficos de embolia grasa y neumonía por aspiración suelen aparecer como opacidades en placas 12 a 24 h después de la lesión, en tanto que las contusiones pulmonares aparecen en las primeras 6 h. El tratamiento inicial consiste en administrar analgesia para evitar la hipoventilación, evitar la infusión de líquido innecesaria para evitar el edema pulmonar y realizar el lavado pulmonar estricto. Una prueba de ventilación con presión positiva mediante mascarilla es adecuada en un paciente con estado mental normal que necesita apoyo respiratorio limitado. En caso de afectación de > 25% del tejido pulmonar probablemente se necesitará la intubación, pero no debe ser obligatoria. Si se aplicó la intubación, hay que utilizar presión positiva al final de la espiración. Se administran diuréticos si se considera que hay sobrecarga de volumen. No se recomiendan los esteroides.

NEUMOMEDIASTINO Y LESIONES TRAQUEOBRONQUIALES

Las lesiones graves por desaceleración pueden lesionar la tráquea y las vías respiratorias de gran calibre, por lo general en los primeros 2 cm de la carina o en el origen de los bronquios

booksmedicos.org

lobulares. La disnea, la hemoptisis, el enfisema subcutáneo en el cuello, un ruido de crujido con el ciclo cardiaco (signo de Hamman) y la filtración continua y masiva de aire por una sonda de pleurostomía indica lesión traqueobronquial. El aire en el mediastino, el neumotórax de gran tamaño y un aspecto redondo del globo de la sonda endotraqueal en la radiografía simple o en la CT también indican lesiones traqueobronquiales.

La respiración pesada y con tos (como la observada en inhalación de drogas) o el esfuerzo pueden romper los alvéolos y liberar el aire hacia el mediastino. Ante la ausencia de un traumatismo grave, este tipo de neumomediastino se trata mediante conducta expectante una vez que se haya descartado neumotórax.

LESIONES DEL DIAFRAGMA

Todas las lesiones penetrantes desde el nivel de los pezones hasta el ombligo tienen la posibilidad de lesionar el diafragma. Las laceraciones pequeñas pueden ser asintomáticas y luego avanzar al desgarro del contenido abdominal hacia el interior del tórax semanas a meses después. El diagnóstico es evidente cuando los estudios de imagen muestran herniación del contenido abdominal hacia el tórax o arrollamiento de una sonda gástrica dentro del tórax. También se pueden observar anomalías sutiles en la radiografía torácica, la CT o la serie gastroduodenal con medio de contraste. La laparotomía o laparoscopia siguen siendo las normas de referencia para descartar lesiones diafragmáticas. Todas las laceraciones del diafragma exigen reparación quirúrgica.

LESIONES CARDIACAS PENETRANTES

El ventrículo derecho es la porción del corazón que se lesiona con más frecuencia debido a su exposición anterior importante. Es decisivo que el médico de urgencias reconozca el taponamiento cardiaco porque puede tratarse, para ganar tiempo, en el servicio de urgencias mediante pericardiocentesis antes del tratamiento quirúrgico definitivo. La acumulación de sangre en el espacio pericárdico comprime el corazón y esto impide que se llene durante la diástole. Puede presentarse la tríada de Beck que consiste en hipotensión, distensión de las venas del cuello y ruidos cardiacos apagados. Se confirma el diagnóstico con la ecografía a la cabecera del enfermo. La pericardiocentesis es una técnica difícil y puede ocasionar laceración de una arteria coronaria, lesión del miocardio o imposibilidad de retirar la sangre. Por consiguiente, sólo debe intentarse en un paciente que se encuentra en estado de choque con taponamiento cardiaco confirmado, en cuyo caso puede salvar la vida. En los individuos estables se debe realizar una ventana pericárdica o una toracotomía en el quirófano.

Los pacientes con lesiones torácicas penetrantes con signos de vida en el campo que después y de manera súbita presentan una falta de pulso pueden ser elegibles para toracotomía en el servicio de urgencias. El alivio del taponamiento cardiaco, el pinzamiento cruzado de la aorta descendente o la reparación de una laceración del miocardio puede salvar la vida del paciente.

LESIONES CARDIACAS CONTUSAS

La lesión cardiaca contusa puede producir la muerte de la víctima por el daño a las estructuras cardiacas, la lesión de arterias coronarias y la trombosis, así como la contusión del miocardio que origina alteraciones de la contractilidad y arritmias. Si un paciente con desgarro del miocardio sobrevive a la llegada al servicio de urgencias, se puede escuchar un soplo "de rueda de molino que salpica". Se confirma el diagnóstico mediante ecocardiografía y se trata con una toracotomía de urgencia. Los cambios ECG compatibles con isquemia indican disección de la arteria coronaria o trombosis, que se pueden valorar y tratar con cateterismo cardiaco y aplicación de endoprótesis. Un golpe directo en el tórax, como cuando un depor-

booksmedicos.org

tista joven es golpeado por una pelota dura, puede desencadenar paro cardiaco por fibrilación ventricular aun cuando no haya ninguna lesión miocárdica (contusión cardiaca).

Un paciente con lesión cardiaca puede manifestar dolor del tórax, taquicardia inexplicable por la hemorragia y arritmias. El médico de urgencias debe efectuar la ecografía a la cabecera del enfermo como primer estudio para detectar taponamiento cardiaco y deterioro grave de la contractilidad. En caso de hipotensión no explicable por ninguna otra causa, las arritmias y las alteraciones de la contractilidad deben someterse a valoración adicional con una ecografía formal y determinación de enzimas cardiacas, así como ecocardiografía transesofágica, la cual tiene una sensibilidad tres veces mayor que la ecocardiografía transtorácica para el diagnóstico de la lesión miocárdica contusa. Se administran antiarrítmicos e inótropos de acuerdo con los algoritmos de apoyo vital cardiaco avanzado (ACLS, *advanced cardiac life support*). Las indicaciones para hospitalización comprenden anomalías en la ecocardiografía, el ECG o en las enzimas cardiacas. Se da de alta a los individuos con signos vitales normales, ECG inicial normal sin cardiopatía subyacente y < 55 años de edad, después de 4 a 6 h de vigilancia cardiaca normal.

SÍNDROME DE INFLAMACIÓN PERICÁRDICA

Las personas con síndrome de inflamación pericárdica pueden presentar dolor torácico, fiebre y un roce dos a cuatro semanas después del traumatismo cardiaco o la intervención quirúrgica. El ECG puede mostrar elevación difusa del segmento ST que ocurre en la pericarditis. Es posible visualizar los derrames pericárdicos y pleurales en la ecocardiografía y la radiografía torácica. El tratamiento es con antiinflamatorios no esteroideos, como **indometacina**, 25 a 50 mg cada 6 h.

TRAUMATISMO DE GRANDES VASOS

El traumatismo de los vasos torácicos principales suele ser letal y 90% de las personas que sufren lesión aórtica contusa mueren en el lugar de los hechos. La zona más frecuente de lesión aórtica contusa es la porción proximal de la aorta descendente entre la arteria subclavia izquierda y el ligamento arterioso. La lesión de las arterias subclavia y braquiocefálica puede deberse a cinturones que abarcan el hombro, fracturas de la primera y segunda costillas y de la porción proximal de la clavícula. Los hallazgos clínicos consisten en desigualdad de las presiones arteriales en ambos lados, disminución de los pulsos de las extremidades inferiores y nuevos soplos. Las lesiones de la aorta descendente producen paraplejía, isquemia mesentérica, anuria e isquemia de las extremidades inferiores si afectan al flujo sanguíneo de las arterias pertinentes. En el cuadro 164-3 se muestran los hallazgos radiográficos de la lesión de la aorta torácica, aunque la radiografía torácica normal no descarta lesiones vasculares importantes. A todos los pacientes con un mecanismo con muchas probabilidades de lesionar grandes vasos se les debe realizar una angiografía por CT con medio de contraste IV. La aortografía habitual todavía se utiliza en algunos casos para valorar lesiones y planificar la intervención quirúrgica. La ecocardiografía transesofágica ayuda a establecer el diagnóstico de las lesiones de la íntima de la aorta, pero está contraindicada en caso de afectación de las vías respiratorias o de sospecha de lesión de la columna cervical.

En el caso de heridas de bala, una discrepancia entre el número de balas y el de presuntas heridas de entrada y de salida observadas en la imagen debe hacer pensar en la posibilidad de la entrada en un vaso con embolización a otra parte del cuerpo. Un aspecto nebuloso de un proyectil en la radiografía simple indica un proyectil intravascular que vibra con el flujo sanguíneo pulsátil.

Las indicaciones para la operación inmediata en caso de lesión vascular son inestabilidad hemodinámica, signos radiográficos de hematoma en expansión rápida o gasto considerable

booksmedicos.org

CUADRO 164-3 Hallazgos radiográficos que indican lesión de un vaso de gran tamaño.

Fracturas
Esternón
Escápula
Múltiples costillas
Clavícula en pacientes con lesiones múltiples
Primera costilla
Signos mediastínicos
Obliteración del contorno del botón aórtico
Ensanchamiento del mediastino
Depresión del bronquio primario izquierdo > 140° con respecto a la tráquea
Pérdida de la franja pleural paravertebral
Depósito de calcio en capas en el botón aórtico
Aspecto general anormal del mediastino
Desviación de la sonda nasogástrica a la derecha en T4
Desplazamiento lateral de la tráquea
Radiografía torácica lateral
Desplazamiento anterior de la tráquea
Pérdida de la ventana aórtica/pulmonar
Otros hallazgos
Hematoma pleural apical
Hemotórax izquierdo masivo
Lesión diafragmática evidente

Reproducido con autorización de Mattox KL, Wall MJ Jr, LeMaire SA: Injury to the thoracic great vessels, en Mattok KL, Feliciano DV, Moore EE (eds): *Trauma*, 4a. ed. New York, McGraw-Hill, 2000, páginas 559-582.

de la sonda pleural. Los pacientes con otras lesiones, ancianos o con trastornos médicos concomitantes no controlados pueden necesitar estabilización antes de la reparación quirúrgica o intravascular definitiva. Se controla la hipertensión para disminuir la fuerza de cizallamiento sobre la pared del vaso mediante el ajuste de dosis de los analgésicos narcóticos y los sedantes. Un bloqueador β de acción breve, como **esmolol**, 50 a 300 mg/kg/min en infusión, puede ajustarse para lograr una presión arterial sistólica de 100 a 120 mmHg y una frecuencia cardiaca superior a 60 lpm. Si la bradicardia impide administrar una dosis adicional de un bloqueador β, se aplica una infusión de un dilatador arterial como **nitroprusiato de sodio**, 0.25 a 10 mg/kg/min IV.

LESIONES DEL ESÓFAGO Y EL CONDUCTO TORÁCICO

El traumatismo penetrante, y a veces el contuso, pueden causar lesión del esófago torácico. Cuando se sospecha este problema, hay que valorar al paciente mediante esofagografía con medio de contraste hidrosoluble, el cual tiene menos probabilidades de causar mediastinitis. Un estudio negativo con medio de contraste hidrosoluble debe ir seguido del empleo de bario como medio de contraste, el cual tiene más sensibilidad para las lesiones. La esofagoscopia flexible es otra modalidad para valorar la lesión. El diagnóstico tardío de lesión esofágica tiene una alta mortalidad si sobreviene mediastinitis. Las lesiones en la región de la vena subclavia proximal izquierda pueden ocasionar quilotórax, el cual por lo general se descubre como un derrame pleural de lado derecho en una etapa tardía. El tratamiento inicial es el drenaje con sonda pleural.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 258, "Traumatismos pulmonares", por Patrick H. Brunett, Lalena M. Yarris y Arif Alper Cevik y el cap. 259, "Traumatismos cardiacos", por Christopher Ross y Theresa M. Schwab.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 165

Lesiones abdominales

O. John Ma

El objetivo principal en la valoración del traumatismo abdominal es reconocer de inmediato los trastornos que exigen exploración quirúrgica inmediata. El error más grave es retrasar la intervención quirúrgica cuando es necesaria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lesiones viscerales sólidas

La lesión de órganos sólidos produce morbilidad y mortalidad principalmente por la hemorragia aguda. El bazo es el órgano lesionado con más frecuencia en el traumatismo abdominal contuso y a menudo hay otras lesiones intraabdominales. El hígado también suele lesionarse en lesiones contusas y penetrantes. Taquicardia, hipotensión e hipersensibilidad abdominal aguda son los hallazgos principales en la exploración física. El signo de Kehr, que representa dolor del hombro izquierdo referido, es un signo característico del desgarro esplénico. Las fracturas de la costilla izquierda inferior deben hacer pensar en la posibilidad de una lesión esplénica. Algunos pacientes con lesiones de órganos sólidos presentan síntomas mínimos y hallazgos inespecíficos en la exploración física. Esto suele observarse en individuos más jóvenes y en los que tienen lesiones por hiperextensión, lesión craneal o intoxicación. Una sola exploración física es insensible para diagnosticar lesiones abdominales. Las exploraciones físicas en serie en un paciente despierto, alerta y confiable son importantes para identificar las lesiones intraabdominales.

Lesiones de vísceras huecas

Estas lesiones producen síntomas por la combinación de hemorragia y contaminación peritoneal. La perforación del estómago, el intestino delgado o el colon se acompaña de hemorragia por lesión mesentérica concomitante. La contaminación digestiva produce signos peritoneales con el tiempo. Los pacientes con lesiones craneales, lesiones por hiperextensión o intoxicación pueden no mostrar al principio signos peritoneales.

Las lesiones del intestino delgado y del colon muy a menudo son resultado de traumatismo penetrante. Sin embargo, una lesión por desaceleración puede causar desgarro del mesenterio en mango de cubeta o una lesión estallante del borde antimesentérico. A veces se observa peritonitis purulenta después de lesiones del intestino delgado y el colon. La inflamación puede tardar 6 a 8 h en presentarse.

Lesiones retroperitoneales

El diagnóstico de lesiones retroperitoneales puede ser difícil. Los signos y síntomas son sutiles o no se presentan al inicio. Las lesiones duodenales muy a menudo se deben a traumatismo desacelerante vertical u horizontal de gran velocidad. Estas lesiones pueden tener una gravedad que va de un hematoma intramural a un aplastamiento o laceración extensos. Los desgarros del duodeno suelen estar contenidos en el interior del retroperitoneo. A menudo los signos clínicos de lesión duodenal se demoran en aparecer. Los pacientes presentan dolor abdominal, fiebre, náusea y vómito, aunque estos síntomas pueden tardar horas en manifestarse.

booksmedicos.org

Las lesiones del páncreas a menudo acompañan a los traumatismos por desaceleración rápida o aplastamiento graves. El caso característico es un golpe en la porción media del epigastrio por un volante de automóvil o el manubrio de una bicicleta. Las lesiones pancreáticas pueden manifestarse por signos y síntomas sutiles, lo cual dificulta el diagnóstico. La filtración de las enzimas pancreáticas activadas puede producir autodigestión retroperitoneal, la cual se puede sobreinfectar con bacterias y producir un absceso retroperitoneal.

Lesiones diafragmáticas

La presentación de las lesiones diafragmáticas suele ser gradual. Sólo de manera esporádica el diagnóstico resulta evidente cuando pueden auscultarse ruidos intestinales en la cavidad torácica. La herniación del contenido abdominal hacia la cavidad torácica o una sonda nasogástrica arrollada en el tórax confirma el diagnóstico en la radiografía torácica. Sin embargo, en la mayoría de los casos el único hallazgo en la radiografía torácica es el borramiento del diafragma o un derrame.

(Puede haber lesiones urológicas por traumatismo abdominal y se describen en el cap. 167)

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Radiografías simples

Una radiografía torácica permite valorar si hay contenido abdominal con prolapso hacia la cavidad torácica y signos de aire libre subdiafragmático. Es importante una radiografía anteroposterior de la pelvis para identificar fracturas pélvicas, las cuales pueden producir hemorragia importante y guardar relación con lesiones viscerales intraabdominales.

Ecografía

La valoración ecográfica centrada en el traumatismo (FAST, *focused assessment with sonografphy for trauma*) es un recurso de detección exacto para identificar el traumatismo abdominal. La premisa fundamental que sustenta el empleo de FAST es que las lesiones de importancia clínica se acompañan de la presencia de líquido libre (p. ej., sangre) que se acumula en las zonas en declive. En el cuadro 165-1 se enumeran las ventas y desventajas de FAST.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada del abdomen y la pelvis tienen más especificidad que la ecografía y, por tanto, la convierten en la prueba diagnóstica inicial de elección. La mayor parte de los protocolos de CT para obtener imágenes del abdomen y la pelvis después de traumatismo contuso utilizan medios de contraste IV. Los pacientes con heridas penetrantes de las estructuras retroperitoneales (sobre todo colon y recto) pueden no mostrar ninguna manifestación clínica durante horas después de la lesión. **Una CT helicoidal de triple contraste (oral, IV y PR) permite distinguir con rapidez la extravasación del contraste o la presencia de aire o líquido.** En el cuadro 165-2 se enumeran las ventajas y desventajas de la CT.

Lavado peritoneal diagnóstico

La amplia disponibilidad de CT y ecografía en el servicio de urgencias ha relegado el lavado peritoneal diagnóstico (DPL, *diagnostic peritoneal lavage*) a una prueba de detección de segunda opción para valorar el traumatismo abdominal. En el cuadro 165-3 se enumeran las ventajas y las desventajas del DPL.

booksmedicos.org

CUADRO 165-1 Ventajas y desventajas de la valoración ecográfica centrada en traumatismo.

Ventajas	Desventajas
Exacta, sensible y específica para detectar líquido intraperitoneal libre	Imposibilidad para determinar la causa exacta del líquido intraperitoneal libre
Rápida (< 4 min)	Dependiente del operador
No penetrante Repetible Portátil	Dificultad para interpretar las imágenes en pacientes obesos o con aire subcutáneo o gas intestinal excesivo
No es necesario material de contraste nefrotóxico	Imposibilidad para distinguir entre hemorragia intraperitoneal y ascitis
Ninguna exposición a la radiación Permite valorar líquido pericárdico y pleural libre	No permite valorar el retroperitoneo tan bien como la CT
Permite valorar neumotórax	
No conlleva ningún riesgo para pacientes embarazadas, con coagulopatía o que han tenido alguna operación abdominal previa	

CUADRO 165-2 Ventajas y desventajas de la CT en traumatismo abdominal.

Ventajas	Desventajas
Posibilidad de localizar con precisión las lesiones intraabdominales	Costosa
Posibilidad de valorar el retroperitoneo	Es necesario trasladar al paciente traumatizado a la sala de radiología
Posibilidad de identificar lesiones que pueden tratarse sin tratamiento quirúrgico	Se necesitan medios de contraste
No penetrante	Exposición a la radiación

CUADRO 165-3 Ventajas y desventajas del lavado peritoneal diagnóstico en el traumatismo abdominal.

Ventajas	Desventajas
Sensibilidad	Penetración corporal
Disponibilidad	Potencial de lesión yatrógena
Rapidez relativa con la cual se puede realizar	Falta de especificidad
Tasa baja de complicaciones	Imposibilidad para identificar lesiones que se pueden tratar por medios no quirúrgicos
Posibilidad de detectar signos iniciales de perforación intestinal	Aplicación errónea para valoración de lesiones retroperitoneales.
No se necesita medio de contraste nefrotóxico	
No es necesaria la exposición a la radiación	

booksmedicos.org

En el traumatismo contuso, las indicaciones para DPL son: *a*) pacientes que tienen una inestabilidad hemodinámica tal que no pueden salir del servicio de urgencias para que se les realice la CT y *b*) hipotensión inexplicable en individuos con una exploración física dudosa. El DPL se considera positivo cuando se aspira de inmediato más de 10 ml de sangre macroscópica, la cifra de eritrocitos es superior a 100 000 células/mm³, el recuento de leucocitos es superior a 500 células/mm³, hay bilis o se encuentra material vegetal.

La única contraindicación absoluta para DPL es cuando hay indicaciones claras para el tratamiento quirúrgico, en cuyo caso el DPL retrasaría el traslado del paciente al quirófano. Las contraindicaciones relativas son los casos de disfunción hepática avanzada, coagulopatías graves, operaciones abdominales previas o útero grávido.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se deben iniciar los protocolos normales para la valoración y la estabilización de los pacientes traumatizados (cap. 156).
2. Se administra **oxígeno al 100%**, se adaptan los monitores cardiacos y se insertan dos venoclisis con catéteres de gran calibre.
3. Hay que administrar **líquido cristaloide IV** a las víctimas de traumatismo abdominal que tengan hipotensión. Se efectúa transfusión de concentrado de eritrocitos de grupo O negativo o de tipo específico.
4. Los análisis de laboratorio en pacientes con traumatismo abdominal se deben basar en el mecanismo de la lesión (contuso o penetrante); pueden incluir grupo sanguíneo y pruebas de compatibilidad, biometría hemática completa, electrólitos, gases en sangre arterial, estudios toxicológicos dirigidos, pruebas de coagulación, enzimas hepáticas y lipasa.
5. En el cuadro 165-4 se señalan las **indicaciones para laparotomía** exploradora. Cuando un paciente acude al servicio de urgencias con una herida de bala de gran velocidad evidente en el abdomen, no se lleva a cabo DPL ni FAST porque sólo demorará el traslado

CUADRO 165-4 Indicaciones para laparotomía.

	Contuso	Penetrante
Absolutas	Lesión abdominal anterior con hipotensión Desgarro de la pared abdominal Peritonitis Aire libre subdiafragmático en la radiografía de tórax FAST o DPL positivos en el paciente con inestabilidad hemodinámica Lesión diagnosticada por CT que exige tratamiento quirúrgico (es decir, transección pancreática, desgarro duodenal, lesión diafragmática)	Lesión de abdomen, dorso y fosa renal con hipotensión Hipersensibilidad abdominal dolorosa Evisceración del tubo digestivo Gran probabilidad de trayectoria transabdominal después de la herida de bala. Lesión diagnosticada por CT que exige tratamiento quirúrgico (es decir, uréter o páncreas)
Relativas	FAST o DPL positivos en paciente hemodinámicamente estable Lesión visceral sólida en el paciente estable Hemoperitoneo en la CT sin una causa clara	Exploración de herida local positiva después de herida penetrante

Clave: DPL = lavado peritoneal diagnóstico, FAST= valoración ecográfica centrada en el traumatismo.

booksmedicos.org

del paciente al quirófano. Si hay evisceración de órganos, se cubre la herida con apósito estéril húmedo antes de la intervención quirúrgica.

6. En caso de herida penetrante del abdomen dudosa, está indicada la consulta con el servicio de cirugía para que se explore la herida local. Si la exploración de la herida local no muestra violación de la fascia anterior, se puede dar de alta al paciente.
7. En la víctima de traumatismo contuso hemodinámicamente estable con FAST positiva, está justificada la valoración complementaria con CT antes del ingreso al servicio de cirugía.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencia*, 7a. ed., véase el cap. 260, "Traumatismo abdominal", por Thomas M. Scalea, Sharon A. Boswell, Bonny J. Baron y O. John Ma.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 166

Traumatismo penetrante de la fosa renal y la nalga

Christine Sullivan

Las dificultades para valorar el traumatismo penetrante de la fosa renal y la nalga radican en reconocer las lesiones peritoneales y retroperitoneales y determinar cuáles pacientes necesitan intervención quirúrgica inmediata y cuáles se pueden tratar de manera más conservadora. El mecanismo y la hora de la lesión, las características del arma y la determinación del trayecto de la bala o la profundidad de la herida penetrante ayudarán al diagnóstico.

TRAUMATISMO PENETRANTE DE LA FOSA RENAL

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico puede variar significativamente desde un choque hemodinámico y peritonitis hasta signos vitales estables con una herida de aspecto inocuo. La sangre macroscópica en el tacto rectal indica lesión intestinal. La sangre en el meato uretral o la hematuria señalan lesión genitourinaria.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) con medio contraste oral e IV constituye la modalidad diagnóstica de elección en los pacientes hemodinámicamente estables. Hay que utilizar medio de contraste por vía rectal si se piensa en la probabilidad de lesiones rectales o sigmoideas. La CT intensificada con medio de contraste a menudo permite determinar la profundidad de la herida penetrante.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Se siguen los protocolos normales para la reanimación traumatológica. Los individuos que necesitan laparotomía exploradora de urgencia son los que están hemodinámicamente inestables, los que presentan peritonitis y los que tienen heridas de bala en la fosa renal.
2. Si hay signos de peritonitis, se administran antibióticos de amplio espectro (p. ej., **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g IV).
3. La mayoría de los pacientes con heridas penetrantes puede tratarse en forma conservadora. Los pacientes con alto riesgo (heridas penetrantes que rebasan la fascia profunda) necesitan consulta con el servicio de cirugía y hospitalización. Los individuos con bajo riesgo (heridas penetrantes superficiales a la fascia profunda) pueden darse de alta si las exploraciones sucesivas no muestran datos relevantes durante todo un periodo de observación.

TRAUMATISMO PENETRANTE DE LAS NALGAS

Manifestaciones clínicas

En las heridas de bala es mucho más probable que se necesite laparotomía que en las heridas penetrantes. Las heridas de bala por arriba del nivel del trocánter mayor y con hematuria macroscópica pronostican la necesidad de intervención quirúrgica. Se debe efectuar tacto rectal en busca de sangre macroscópica, valoración de los pulsos de las extremidades inferiores y exploración neurológica para buscar lesiones del nervio ciático y el femoral.

booksmedicos.org

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los pacientes hemodinámicamente estables deben someterse a CT con medio de contraste oral, IV y rectal (para no pasar por alto lesiones del colon y rectales). Se debe efectuar cistouretrografía cuando se identifica hematuria o heridas cercanas al aparato genitourinario. La angiografía por CT o la angiografía habitual y la flebografía están indicadas cuando se detecta un hematoma pélvico en la CT.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Hay que seguir los protocolos de reanimación traumatológica normales. Los pacientes hemodinámicamente inestables, que presentan peritonitis o que tienen un trayecto de bala intrapélvico o transabdominal necesitan laparotomía exploradora.
2. Si la víctima de traumatismo presenta signos de peritonitis, hay que administrar antibióticos de amplio espectro (p. ej., **piperacilina/tazobactam**, 3.375 g IV).
3. A veces es necesaria la angiografía intervencionista para tratar la hemorragia intrapélvica considerable.
4. La exploración de la herida tiene poca utilidad. Sólo las heridas penetrantes muy superficiales pueden tratarse y darse de alta desde el servicio de urgencias. La mayoría de estos pacientes necesita hospitalización y observación debido al riesgo de lesiones ocultas.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 261, "Traumatismo penetrante de la fosa renal y la nalga", por Alasdair K. T. Conn.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 167

Lesiones genitourinarias

Matthew C. Gratton

Las lesiones genitourinarias (GU) a menudo se presentan en víctimas de múltiples traumatismos, de manera que es necesaria la valoración exhaustiva para no pasar por alto lesiones importantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se deben sospechar lesiones ante cualquier traumatismo contuso o penetrante cercano al aparato genitourinario, incluida cualquier desaceleración rápida, que pueda causar lesión vascular o parenquimatosa importante, incluso sin signos o síntomas específicos. La hematuria de cualquier grado aumenta las posibilidades de lesión genitourinaria, y la dificultad para la micción puede deberse a lesión de la vejiga o la uretra o a una lesión concomitante de la médula espinal. Las contusiones o los hematomas en la fosa renal, los signos de fracturas de costillas inferiores o las lesiones penetrantes de la fosa renal plantean la posibilidad de una lesión renal. El dolor abdominal bajo, la hipersensibilidad, la equimosis o los indicios de fractura pélvica, así como el edema perineal o escrotal, es compatible con una posible lesión de vejiga. La hemorragia vaginal, una próstata de implantación alta, un hematoma perineal o sangre en el meato uretral indican desagarro de la uretra.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No hay una relación directa entre el grado de hematuria y la gravedad de la lesión renal. Hay algunas evidencias de que la hematuria macroscópica o microscópica en los pacientes con una presión arterial < 90 mmHg se relaciona con una lesión más grave. Una tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) del abdomen y la pelvis intensificada con medio de contraste IV es el estudio de imagen de referencia para el paciente traumatizado estable con posible lesión renal (cuadro 167-1). Una urografía IV transoperatoria de una inyección es recomendada por algunos expertos para el enfermo inestable, aunque esto es debatible. Una cistografía retrógrada (radiografía simple o CT) es la prueba de referencia para demostrar lesión de la vejiga, en tanto que está indicada una uretrografía retrógrada para demostrar lesión uretral. La ecografía Doppler a color es la técnica de imágenes preferida para investigar lesión escrotal y testicular cerrada.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Se sigue una estrategia estándar en todas las víctimas de traumatismos múltiples a fin de identificar y tratar las lesiones potencialmente letales (reconocimiento primario) y luego se lleva a cabo un reconocimiento secundario pormenorizado, que comprenda exploración genitourinaria para diagnosticar todas las lesiones. Se obtienen los estudios de imagen y de laboratorio que estén indicados de acuerdo con la anamnesis inicial y la exploración física.

TRATAMIENTO DE LESIONES ESPECÍFICAS

Riñón

Entre las diversas lesiones renales están contusiones, hematomas, laceraciones y riñones completamente fragmentados con o sin daño vascular. Alrededor de 85% de los pacientes

booksmedicos.org

CUADRO 167-1 Indicaciones para estudios de imagen en pacientes con sospecha de traumatismo renal.

Traumatismo contuso	Traumatismo penetrante
Hematuria macroscópica	Cualquier grado de hematuria
Adultos con presión arterial < 90 mmHg y cualquier grado de hematuria	
Niño con > 50 eritrocitos por campo de alta resolución	
Alto grado de sospecha de traumatismo renal	
Lesiones por desaceleración (sobre todo vertical), aun sin hematuria	
Sospecha de otras lesiones intraabdominales o intrapélvicas asociadas (paciente con traumatismos múltiples)	

con lesiones renales tiene, además, daño visceral o esquelético que complica su tratamiento. La mayor parte de las lesiones renales se tratan por medios no quirúrgicos, pero las indicaciones para tratamiento quirúrgico son hemorragia potencialmente letal del riñón; hematoma expansivo, pulsátil o no contenido (que se considere que se deba a una lesión por avulsión); y lesión por avulsión renal (fig. 167-1). Se dispone de escasos datos que respalden recomendaciones de tratamientos específicos para los individuos con traumatismo renal aislado. Las personas con hematuria microscópica y sin indicaciones para estudios de imagen se pueden dar de alta con instrucciones de no realizar actividades extenuantes y de regresar para seguimiento en una a dos semanas a fin de repetir un examen general de orina. En caso de contusión (imágenes normales y hematuria microscópica), se puede dar de alta al paciente según se señaló antes. Los individuos con lesiones más avanzadas o con hematuria macroscópica deben hospitalizarse para observación (lo que comprende repetir hematocrito y examen general de orina) hidratación y reposo hasta que se despeje la hematuria macroscópica, o sobrevenga una mejoría general.

Uréter

Las lesiones uretrales casi siempre se deben a complicaciones yatrógenas de exploración instrumental o traumatismo penetrante. El tratamiento es quirúrgico y consiste en la aplicación de catéteres en algunos casos. La ausencia de hematuria no descarta lesiones.

Vejiga urinaria

Se observan lesiones vesicales en cerca de 2% de las víctimas de traumatismo abdominal contuso y 80% se relaciona con fracturas pélvicas. La hematuria macroscópica se presenta en casi 95% de los pacientes con lesión importante. El desgarro extraperitoneal es muy frecuente y por lo general se puede tratar mediante drenaje con sonda vesical. En el desgarro intraperitoneal siempre es necesaria la exploración y reparación quirúrgica.

Uretra

Las lesiones uretrales posteriores (uretra membranosa y prostática) suelen estar relacionadas con traumatismo por fuerza contusa importante y se asocian a fracturas pélvicas. El tratamiento es mediante el drenaje suprapúbico de la vejiga seguido de reparación quirúrgica en varias semanas. Dado que una sonda urinaria puede romper una lesión uretral posterior parcial, no se debe colocar cuando se sospecha la lesión sin obtener primero una uretrografía retrógrada. Las lesiones de la uretra anterior por lo general ocurren a consecuencia de traumatismo directo, como en el caso de una lesión en silla de montar o un golpe directo en la

booksmedicos.org

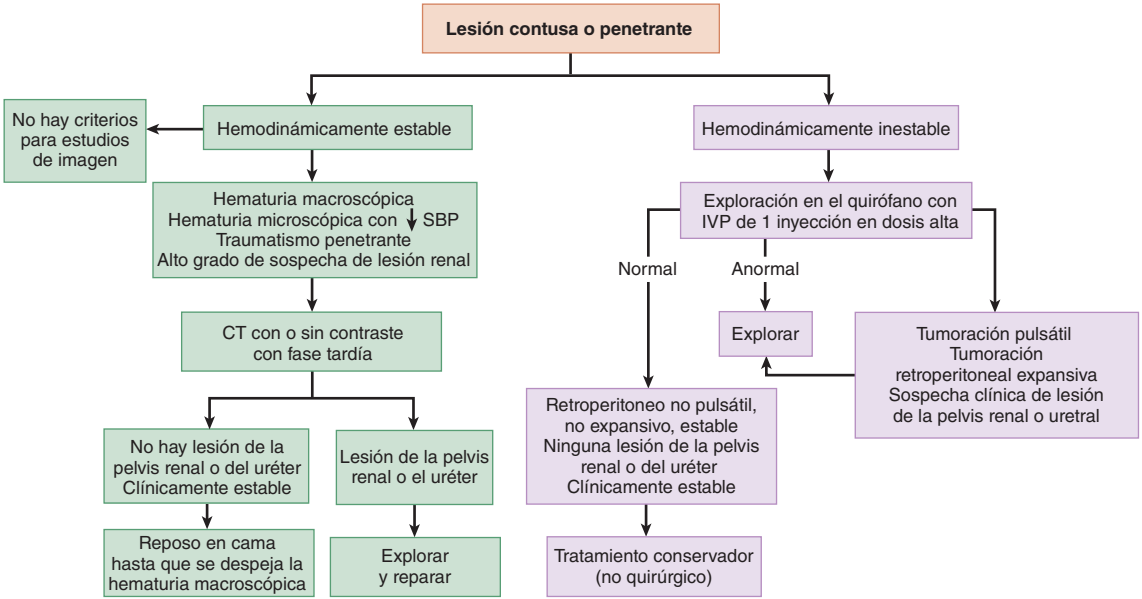


FIGURA 167-1. Algoritmo para el tratamiento conservador de las lesiones del parénquima renal.
Clave: IVP = pielograma IV; OR = quirófano; SBP = presión arterial sistólica.

uretra bulbar o peneana. El tratamiento es de apoyo y puede consistir en insertar una sonda urinaria. En el traumatismo penetrante de la uretra anterior por lo general se necesita reparación quirúrgica.

Testículos y escroto

Hay que valorar el traumatismo testicular contuso mediante una exploración ecográfica. Si hay un desgarro testicular, es necesaria la exploración y la reparación. Cuando el testículo está ileso, entonces es apropiado el tratamiento conservador con hielo, elevación, soporte escrotal y analgésicos. Los hematomas y los hematoceles se tratan en forma individualizada. El traumatismo testicular penetrante exige exploración quirúrgica y reparación. Las laceraciones del escroto pueden repararse en forma directa y las avulsiones escrotales necesitan reparación quirúrgica para recubrir el testículo en el escroto restante.

Pene

Las contusiones simples se tratan de forma conservadora con compresas frías, reposo y analgésicos. Las laceraciones simples que afectan sólo la piel se pueden reparar de manera directa, pero en las laceraciones más profundas o las lesiones penetrantes es necesaria la exploración quirúrgica y la reparación. En la amputación se necesita reimplantación microquirúrgica si el segmento amputado es viable. En las fracturas del pene es necesaria la exploración y la reparación.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 262, "Traumatismo genitourinario", por John McManus, Matthew C. Gratton y Peter J. Cuenca.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 168

Traumatismo penetrante de las extremidades

Amy M. Stubbs

Las lesiones de las extremidades por balas, las heridas con arma blanca y otros traumatismos penetrantes pueden causar morbilidad importante al lesionar huesos, nervios, tejidos blandos y vasos sanguíneos. Es importante la identificación temprana y el tratamiento de estas lesiones para evitar la discapacidad permanente o la pérdida de las extremidades.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se averiguan los sucesos en torno a la lesión, lo que comprende el tipo de arma y el número de balas o heridas penetrantes. Se obtiene una anamnesis pormenorizada de cualquier lesión previa, déficit o episodios isquémicos en la extremidad afectada. Se lleva a cabo una exploración vascular y neuromuscular detallada.

Cuando se realiza la exploración, es decisiva la identificación temprana de cualquier lesión arterial. Hay que observar los pulsos distales a la lesión, el llenado capilar y el color y la temperatura de la extremidad. Cualquier signo "tangible" de lesión arterial obliga a solicitar consulta e intervención inmediata del servicio de cirugía. También hay que buscar cualquier signo "indirecto" de lesión arterial y es necesaria la observación y consulta con el servicio de cirugía (cuadro 168-1).

Se documenta el tamaño y la forma de cada herida, así como las deformidades óseas o los defectos de tejidos blandos. Hay que valorar la zona circundante para ver si hay dolor con la palpación o la amplitud de movimiento. Se valoran con cuidado las articulaciones en la cercanía de la herida para determinar la posibilidad de una articulación abierta. Se llevan a cabo exploraciones detalladas de la fuerza y sensibilidad en la extremidad afectada para verificar lesiones de nervios periféricos.

Es necesaria la consulta con el especialista quirúrgico apropiado ante signos de lesión de una arteria, nervio, articulación o hueso, o ante la sospecha de un síndrome de compartimento.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para establecer el diagnóstico de lesiones importantes de las extremidades es indispensable una exploración minuciosa. También puede ser necesario determinar los índices tobillo-brazo (ABI, *ankle-brachial indices*) y realizar estudios de imagen. La decisión de obtener estudios de imágenes vasculares cuando no hay signos tangibles de lesión es debatida y se debe sustentar en una anamnesis y una exploración física detalladas (fig. 168-1).

Se obtienen los ABI de la extremidad afectada y de la no afectada, aunque tienen sensibilidad y especificidad variables para la lesión arterial y no permiten detectar de manera confiable lesiones como colgajos de la íntima o seudoaneurismas. Se obtienen en las cuatro extremidades con el paciente en posición de decúbito supino, utilizando Doppler y un manguito de esfigmomanómetro manual. Luego, la presión sistólica del tobillo se divide entre la presión sistólica máxima de las extremidades superiores. Un resultado de 0.5 a 0.9 indica lesión de un solo segmento arterial, en tanto que un resultado < 0.5 indica una lesión arterial grave o una lesión de múltiples segmentos de la arteria.

Las radiografías simples de la extremidad afectada son necesarias para valorar lesiones óseas o articulares. También pueden identificarse la retención de cuerpos extraños o la embo-

booksmedicos.org

CUADRO 168-1 Manifestaciones clínicas de traumatismo vascular de las extremidades.

Signos tangibles:
Abolición o disminución de pulsos distales
Hemorragia arterial evidente
Hematoma expansivo o pulsátil de gran tamaño
Soplo audible
Frémito palpable
Isquemia distal (dolor, palidez, parálisis, parestesias, frialdad)
Signos indirectos:
Hematoma pequeño, estable
Lesión de nervio anatómicamente relacionado
Hipotensión inexplicable
Antecedente de hemorragia
Cercanía de la lesión a estructuras vasculares importantes
Fractura compleja

lización de fragmentos de bala. Se obtienen imágenes de la articulación por arriba y por debajo de la zona lesionada.

Por mucho tiempo la angiografía habitual se ha considerado la prueba de referencia para el diagnóstico de lesiones arteriales y todavía es apropiada en algunos casos; sin embargo, en muchos centros en la actualidad se está utilizando la angiografía por tomografía computarizada de multidetección (MDCT, *multidetector computed tomography*). La MDCT es una prueba rápida sin penetración corporal y proporciona imágenes de gran calidad que también ayudan a valorar lesiones óseas y cuerpos extraños. La ecografía también permite identificar lesiones vasculares y cuerpos extraños.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. La intervención quirúrgica inmediata suele ser necesaria cuando se identifican signos tangibles de lesión vascular. En algunas lesiones, la angiografía (o la MDCT) pueden ser apropiadas antes de la intervención quirúrgica.
2. El tratamiento de los pacientes con signos indirectos de lesión es variable, pero un procedimiento frecuente es la hospitalización durante 24 h para observación con exploraciones seriadas; las imágenes adicionales o la intervención quirúrgica se reservan para los casos de signos clínicos de lesión vascular. Hay que obtener la consulta temprana con el servicio de cirugía cuando haya signos de síndrome de compartimento.
3. Se controla la hemorragia con presión directa. No se debe pinzar ni ligar los vasos para no lesionar nervios adyacentes.
4. Las lesiones óseas o de la cápsula articular las debe valorar un cirujano ortopedista ya que los pacientes corren riesgo de infección, artritis postraumática y pérdida de la función. Se inmoviliza a las víctimas de lesiones muy cercanas a una articulación sin penetración de la cápsula y se efectúa seguimiento ortopédico al cabo de 24 h. Las fracturas debidas a lesiones penetrantes se deben tratar como fracturas abiertas que necesitan desbridamiento quirúrgico y hospitalización para administrar **antibióticos intravenosos** (cefalosporina +/– aminoglucósido).
5. Se actualiza la vacunación contra el tétanos y se irrigan en forma abundante las heridas con solución salina o agua corriente. El cierre de la herida depende del tiempo de presentación y del grado de contaminación. Se reparan las heridas con bajo riesgo y se programa el seguimiento en 24 h. Hay que considerar el cierre primario tardío después de 72 a

booksmedicos.org

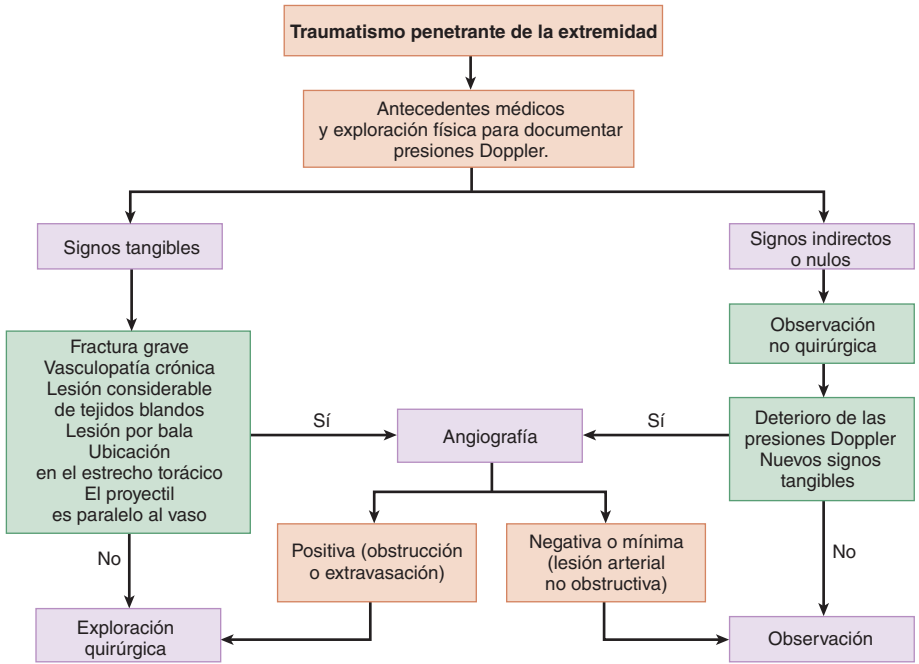


FIGURA 168-1. Algoritmo para la valoración de traumatismo vascular en una extremidad lesionada.

96 h para las heridas con mayor riesgo. En general, los antibióticos no están indicados en lesiones de bajo riesgo (si no hay fractura), pero se pueden considerar en los casos de alto riesgo como las lesiones de la mano, la contaminación macroscópica o en los pacientes inmunodeprimidos.

6. La decisión de extraer cuerpos extraños, como fragmentos de bala, depende del tamaño, la ubicación y la composición del objeto. Debido a que la exploración exhaustiva puede causar más daño de los tejidos e incrementar el riesgo de infección, se debe considerar con mucho cuidado la relación riesgo/beneficio.
7. Se da de alta a los pacientes sin signos de lesión importante, daño mínimo de tejidos y sin signos de alteraciones luego de un periodo de observación y de exploraciones sucesivas. Se señalan las precauciones estrictas para regresar en caso de agravamiento del edema, dolor, entumecimiento o signos de infección.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 263, "Traumatismo penetrante de las extremidades", por Roberta Capp y Richard D. Zane.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 169

Valoración inicial y tratamiento de traumatismos del aparato locomotor

Michael P. Kefer

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El conocer el mecanismo de la lesión y los síntomas del paciente es importante para diagnosticar la fractura o la luxación. El dolor puede ser referido a una zona distante de la lesión (p. ej., la lesión de la cadera que se manifiesta por dolor en la rodilla). La palpación cuidadosa puede evitar que se pase por alto un diagnóstico crucial a causa del dolor referido. El estado neurovascular distal a la lesión también se debe valorar.

Los estudios de imagen se basan en la anamnesis y en la exploración física, no sólo en si el paciente refiere dolor. Las radiografías de todas las fracturas de huesos largos deben incluir la articulación proximal y la distal a la fractura para valorar si hay una lesión concomitante. Una radiografía negativa no descarta una fractura. Esto es frecuente en las fracturas del escafoides, la cabeza del radio y la diáfisis de los metatarsianos. En este caso, el diagnóstico suele ser clínico y es posible que no se confirme sino hasta siete a 10 días después de la lesión, cuando ha ocurrido suficiente resorción ósea en la zona de la fractura para detectar una radiolucidez en la radiografía.

La descripción exacta de la fractura que se entregará al ortopedista al que se consulta debe incluir los siguientes detalles:

- Cerrada o abierta: si la piel superpuesta está ilesa (cerrada) o no (abierta).
- Ubicación: porción media de la diáfisis, unión de los tercios proximal y medio o medio y distal o distancia desde el extremo óseo, o bien intraarticular. Cuando sea aplicable, se deben utilizar los puntos de referencia óseos anatómicos. Por ejemplo, una fractura del húmero inmediatamente arriba de los cóndilos se describe como supracondílea por contraposición a la del húmero distal.
- Orientación de la línea de fractura (fig. 169-1).
- Desplazamiento: la cantidad y la dirección del fragmento distal separada del fragmento proximal.
- Separación: el grado en que dos fragmentos se han separado; a diferencia del desplazamiento, se mantiene la alineación.
- Acortamiento: reducción de la longitud del hueso debida a impacción o fragmentos cabalgantes.

booksmedicos.org

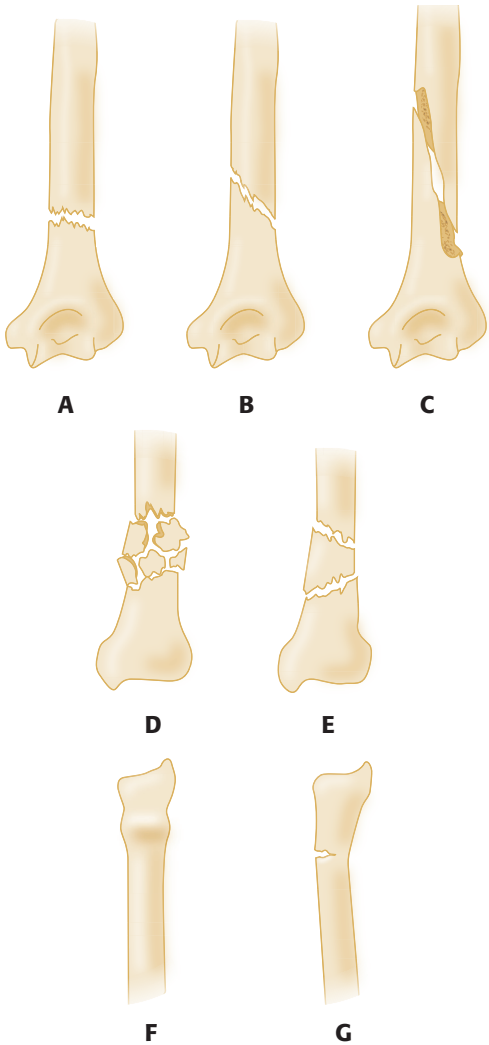


FIGURA 169-1. Orientación de la línea de fractura. **A.** Transversa. **B.** Oblicua. **C.** Espiroidea. **D.** Conminuta. **E.** Segmentaria. **F.** Toro. **G.** En tallo verde.

- Angulación: grado y dirección del ángulo formado por el fragmento distal.
- Deformidad en rotación: grado en que el fragmento distal se tuerce sobre el eje del hueso normal; por lo general se detecta mediante la exploración física y no se observa en la radiografía.
- Alteración concomitante de la alineación articular correcta que se describe como fractura con luxación (las superficies articulares no tienen contacto) o fractura con subluxación (las superficies articulares todavía tienen contacto parcial).

booksmedicos.org

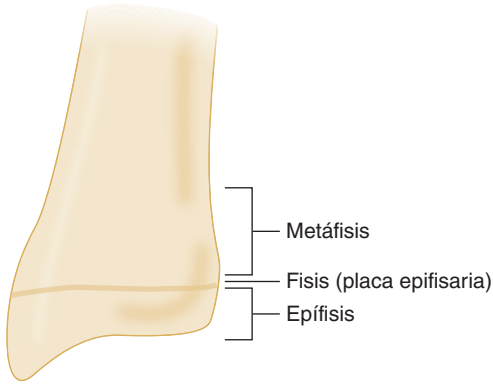


FIGURA 169-2. Anatomía epifisaria en el niño en crecimiento.

Las fracturas que afectan la placa de crecimiento de los huesos largos de los niños se describen conforme a la clasificación de Salter-Harris (fig. 169-2, 169-3 y cuadro 169-1). Es importante observar que las de tipo I y V no siempre se detectan en las radiografías.

Las complicaciones debidas a déficit neurovascular pueden ser inmediatas o tardías. El síndrome de compartimento que se manifiesta con los cinco signos característicos (dolor, palidez, parestesias, abolición del pulso y parálisis) está bien avanzado.

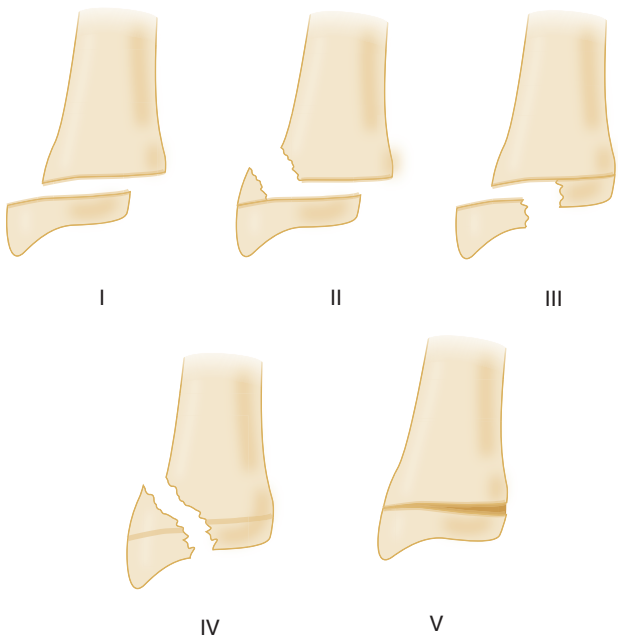


FIGURA 169-3. Fracturas de la placa epifisaria según la clasificación de Salter-Harris.

booksmedicos.org

CUADRO 169-1 Descripción de las fracturas de Salter-Harris

Tipo de Salter	Lo que se fractura
I	Toda la epífisis
II	Toda la epífisis *junto con* una porción de la metáfisis
III	Una porción de la epífisis
IV	Una porción de la epífisis junto con una porción de la metáfisis
V	Lesión por compresión de la placa epifisaria. Nada "se rompe"

Las complicaciones a largo plazo de la fractura comprenden falta de unión, unión anormal, necrosis avascular, artritis y osteomielitis.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Se controla el edema con compresas frías y elevación de la extremidad. Se administran analgésicos. Se retiran objetos, como anillos o relojes de pulsera, que puedan constreñir la lesión antes que avance el edema.
2. La reducción de la deformidad de la fractura con tracción longitudinal estable está indicada para: a) aliviar el dolor; b) aliviar la tensión sobre las estructuras neurovasculares asociadas; c) reducir al mínimo el riesgo de convertir una fractura cerrada en una fractura abierta cuando un fragmento óseo cortante se dobla sobre la piel; y d) restablecer de la circulación en una extremidad distal sin pulso. Se obtienen radiografías después de la reducción para confirmar que la recolocación es correcta.
3. Las fracturas abiertas precisan antibióticos profilácticos inmediatos, irrigación y desbridamiento para evitar osteomielitis. Un esquema de antibióticos de uso frecuente es una cefalosporina de primera generación (junto con un aminoglucósido para las heridas contaminadas).
4. Se inmoviliza la fractura o la articulación reubicada. El material para inmovilización de fibra de vidrio o de yeso fragua mediante una reacción exotérmica. El grado de calor que se libera es directamente proporcional a la temperatura del agua. Para evitar quemaduras, hay que utilizar agua un poco más tibia que la temperatura ambiente. Las férulas deben ser lo suficientemente largas para inmovilizar la articulación por arriba y por debajo de la fractura.
5. En las instrucciones para el alta se hará hincapié en la importancia de elevar la extremidad por arriba del nivel del corazón y de procurar la revaloración inmediata cuando aumente el edema, haya cianosis o dolor o cuando sobrevenga una disminución de la sensibilidad.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 264, "Valoración inicial y tratamiento de traumatismos del aparato locomotor", por Jeffrey S. Menkes.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 170

Lesiones de las manos y las muñecas

Michael P. Kefer

LESIONES DE LAS MANOS

La mano es inervada por los nervios mediano, cubital y radial. Para valorar la función motriz del nervio mediano se flexiona la falange distal del pulgar en contra de resistencia, para la del nervio cubital, se dispersan los dedos de la mano en contra de resistencia y para valorar la del nervio radial, se mantiene extendida la muñeca y los dedos en contra de resistencia. Se valora mejor la inervación sensorial (fig. 170-1) mediante la capacidad de distinguir normalmente dos puntos (separados < 6 mm). Las lesiones en las que es necesaria la consulta con cirujanos de mano se enumeran en los cuadros 170-1 y 170-2.

Se pueden pasar por alto **lesiones tendinosas** si no se sabe ni se explora la mano en la posición que estaba en el momento de la lesión. Hasta 90% de un tendón puede lacerarse y conservar la amplitud de movimiento sin resistencia, de manera que hay que examinar la función en contra de resistencia. El dolor en el trayecto del tendón indica laceración parcial, aun cuando la fuerza sea normal. La reparación de tendones extensores a menudo la puede realizar el médico de urgencias. La reparación de tendones flexores la debe realizar el cirujano de mano. Es frecuente que la atención a las laceraciones tendinosas en el servicio de urgencias consista en cerrar la piel e inmovilizar la mano hasta que un cirujano de mano efectúe la reparación definitiva. Es necesario el seguimiento y la rehabilitación de todas las lesiones tendinosas, incluso las que no necesitan reparación.

El **dedo en martillo** se produce cuando ocurre un desgarro completo del tendón extensor al nivel de la falange distal. En la exploración, la articulación interfalángica distal (DIP, *distal interphalangeal*) está flexionada a 40°. Se inmoviliza la articulación DIP en hiperextensión leve.

La **deformidad en ojal** se debe a una lesión en la superficie dorsal de la articulación interfalángica proximal (PIP, *proximal interphalangeal*) que destruye el aparato del capuchón extensor. Las bandas laterales del mecanismo extensor se vuelven flexoras de la articulación PIP e hiperextensoras de la articulación DIP. Se inmoviliza la articulación PIP en extensión.

Las **luxaciones de la articulación DIP** no son frecuentes debido a la firme inserción de la piel y el tejido fibroso en el hueso subyacente. Las luxaciones suelen ser dorsales. Se lleva a cabo la reducción bajo anestesia con bloqueo digital. Se efectúa tracción, hiperextensión leve y luego recolocación de la falange luxada. Se inmoviliza la articulación en extensión completa. Una articulación no reducible puede deberse a una placa volar comprimida, tendón profundo o fractura por avulsión.

Las **luxaciones de la articulación PIP** suelen ser dorsales con desgarro de la lámina volar. La reducción cerrada es la descrita antes para la articulación DIP. Se inmoviliza la articulación en flexión a 30°. La luxación lateral se debe a desgarro de uno de los ligamentos colaterales. Una articulación no reducible de una lámina volar comprimida o un desgarro ligamentoso completo pueden precisar intervención quirúrgica.

Las **luxaciones de la articulación metacarpofalángica (MCP, *metacarpal phalangeal*)** suelen ser dorsales y es necesaria la reducción quirúrgica debido a la compresión de la lámina volar. Se intenta la reducción cerrada con la muñeca flexionada y aplicando presión a la falange proximal en una dirección distal y volar. Se inmoviliza con la articulación MCP en flexión a 70° o 90°.

booksmedicos.org

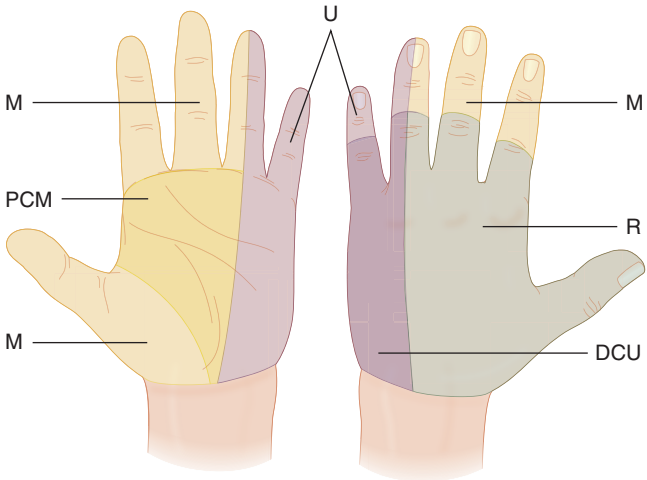


FIGURA 170-1. Inervación cutánea de la mano.
Clave: DCU = Rama dorsal del nervio cubital; M = Mediano; PCM = Rama palmar del nervio mediano; R = Radial; U = Cubital.

Las **luxaciones de la articulación IP del pulgar** suelen acompañarse de desgarro de la lámina volar. La reducción cerrada es la descrita antes para la articulación DIP. Se coloca en una férula de espiga para pulgar.

Las **luxaciones MCP del pulgar** suelen ser dorsales y conllevan desgarro de la lámina volar. Se reducen mediante la flexión y la abducción del metacarpiano y la aplicación de presión dirigida en sentido distal a la base de la falange proximal. Se coloca en una férula de espiga para pulgar.

El **desgarro de ligamento colateral cubital de la articulación MCP del pulgar** (pulgar del guardabosque o del esquiador) se debe a la abducción radial forzada en la articulación metacarpofalángica. Ésta es la más grave de las lesiones de ligamento colateral ya que afecta la función de pinzamiento. Por lo general están afectadas la cápsula articular y la lámina volar. Se diagnostica un desgarro completo cuando la fuerza en abducción sobre la falange proximal ocasiona más de 40° de angulación radial en relación con el metacarpiano. Se coloca en una férula de espiga para pulgar.

Las **fracturas de la falange distal** muy a menudo afectan el penacho. Éstas se relacionan con hematomas subungueales y laceración del lecho ungueal. Se coloca una férula volar o de

CUADRO 170-1 Guías para la consulta inmediata con cirugía de mano

Lesión vascular con signos de isquemia de tejidos o hemorragia mal controlada
Luxaciones no reducibles
Heridas muy contaminadas
Lesión grave por aplastamiento
Fractura abierta
Síndrome de compartimento
Lesión por inyección a gran presión
Amputación de mano/ dedos

booksmedicos.org

CUADRO 170-2 Guías para la consulta tardía con el cirujano de mano

Laceración de tendones extensores / flexores (si no se reparó en el servicio de urgencias)
Desgarro del flexor profundo de los dedos (cerrado)
Lesión de nervios (proximal a la porción media de la falange del medio)
Fracturas cerradas
Luxaciones
Lesiones ligamentosas con inestabilidad

pinza de cabello en la articulación DIP. La fractura por avulsión dorsal de la base puede originar dedo en martillo.

Las **fracturas de la falange proximal y de la línea media** de la base y del cuello que no estén desplazadas y se encuentren estables se pueden tratar mediante inmovilización del dedo lesionado con el dedo adyacente. En las fracturas transversas o espiroideas de la porción media de la diáfisis o las fracturas intraarticulares a menudo se necesita fijación quirúrgica. Se coloca una férula acanalada con la articulación MCP en flexión a 90°, la articulación PIP flexionada a 20° y la articulación de IP flexionada a 10°.

Las **fracturas metacarpianas (MC)** que afectan el cuello del cuarto o quinto metacarpiano (fractura de boxeador) son el tipo más frecuente. Se debe reducir con una angulación de más de 20° en el cuarto metacarpiano, 40° en el quinto metacarpiano o 15° en el segundo o tercer metacarpiano. Se coloca una férula acanalada cubital para las fracturas del cuarto o el quinto metacarpiano y una férula acanalada radial para las fracturas del segundo o tercer metacarpiano con la muñeca en extensión a 20° y la articulación MCP flexionada a 90°. Las fracturas metacarpianas del pulgar por lo general afectan la base con daño intraarticular (fracturas de Bennett y Rolando). Se coloca el dedo en una férula de espiga para pulgar.

El **síndrome de compartimento** de la mano puede deberse a lesión por aplastamiento o extravasación de líquidos IV. El paciente tendrá dolor que no guarda proporción con los hallazgos de la exploración. En la exploración, la mano, en posición de reposo, se extiende en la articulación MCP y se flexiona un poco en la articulación PIP. Hay edema a tensión y dolor con estiramiento pasivo del compartimento afectado. Esta es una urgencia ortopédica.

La **lesión por inyección a gran presión** ocurre cuando sustancias de un dispositivo a gran presión, como grasa, pintura o líquido hidráulico, se inyectan en la mano. La pintura de aceite es la que produce la reacción de tejidos más grave que puede originar isquemia y amputación. Se obtienen radiografías de la mano y el antebrazo en busca de sustancias radiopacas y aire subcutáneo. Esta es una urgencia ortopédica.

LESIONES DE LA MUÑECA

La **disociación escafoidea lunar** se manifiesta por hipersensibilidad dolorosa y edema de la muñeca en la articulación escafoideasemilunar. La radiografía posteroanterior muestra un espacio entre el astrágalo y el semilunar que es > 3 mm. Se trata con una férula acanalada y referencia rápida a ortopedia.

Las **luxaciones perisemilunares y semilunares** se observan mejor en la radiografía lateral de la muñeca. En las dos lesiones, se pierde la alineación normal de radio-semilunar-hueso grande del carpo (el signo de las "tres C"). En el caso de una luxación perisemilunar, el hueso semilunar se mantiene alineado con el radio pero el hueso grande del carpo se luxa, por lo general dorsal al semilunar. En la luxación del semilunar, este hueso se luxa volar al radio, pero la parte restante del carpo se alinea con el radio. La luxación del semilunar en la radiografía posteroanterior tiene una forma triangular, el signo de "rebanada de pastel" y en

booksmedicos.org

CUADRO 170-3 Resumen de las fracturas de los huesos carpianos y tratamiento en el servicio de urgencias.

Hueso del carpo	Mecanismo de la lesión	Exploración	Tratamiento inicial en el servicio de urgencias
Escafoides	Caída sobre la mano estirada hacia afuera	Hipersensibilidad en la tabaquera anatómica. Dolor con la desviación y la flexión radial	Brazo corto, espiga de pulgar, en dorsiflexión con desviación radial
Piramidal	Fractura por avulsión-torsión de la mano en contra de resistencia o en hiperextensión Fractura del cuerpo-traumatismo directo	Hipersensibilidad dolorosa en el dorso de la muñeca, distal a la apófisis estiloides cubital	Brazo corto, férula en pinzas para azúcar
Semilunar	Caída sobre la mano estirada hacia afuera	Hipersensibilidad en la fosa superficial de la porción mesodorsal de la muñeca, cubital y distal al tubérculo de Lister	Brazo corto, férula en espiga para pulgar
Trapecio	Golpe directo en el pulgar; fuerza aplicada a la muñeca en dorsiflexión y desviación radial	Movimiento doloroso del pulgar y fuerza de pinzamiento débil Hipersensibilidad dolorosa en la tabaquera anatómica	Férula en espiga de brazo corto para pulgar
Pisiforme	Caída dirigida sobre la eminencia hipotenear	Pisiforme doloroso, prominente en la base de la eminencia hipotenear	Brazo corto, férula volar en 30° de flexión y desviación cubital
Ganchoso	Oscilación interrumpida de un palo de golf, un bat o una raqueta	Hipersensibilidad dolorosa en el gancho del hueso ganchoso, inmediatamente distal y radial al pisiforme	Brazo corto, férula de muñeca volar con la cuarta y la quinta articulación metacarpianas en flexión
Grande del carpo	Dorsiflexión forzada de la mano con impacto radial	Hipersensibilidad dolorosa sobre el hueso grande del carpo inmediatamente proximal al tercer metacarpiano	Brazo corto, férula de la muñeca volar
Trapezoide	Carga axial sobre el metacarpiano del índice	Hipersensibilidad dolorosa sobre la superficie radial de la base del metacarpiano del índice	Brazo corto, férula en espiga para pulgar

la proyección lateral el signo de la "taza de té derramada". Es necesaria la consulta urgente para la reducción cerrada o la reparación quirúrgica.

Las **fracturas de los huesos del carpo** se tratan como se resume en el cuadro 170-3. El escafoides es el hueso del carpo que se fractura con más frecuencia. La fractura del escafoides, del semilunar o del hueso grande del carpo produce necrosis avascular del hueso. Las fracturas del escafoides y del semilunar no suelen detectarse en las radiografías simples, de manera que el diagnóstico y el tratamiento en el servicio de urgencias se deben basar tan sólo en los hallazgos clínicos.

Las **fracturas de Colles, Smith y Barton** afectan la porción distal del radio en la metáfisis (cuadro 170-4). La mayor parte de estas fracturas se pueden tratar con reducción cerrada y una férula en pinzas para azúcar.

La **fractura de la apófisis estiloides del radio** puede producir inestabilidad del carpo con disociación escafoideasemilunar ya que los ligamentos principales se insertan aquí. Se inmoviliza la muñeca en flexión leve y desviación cubital.

booksmedicos.org

CUADRO 170-4 Aspecto radiográfico de las fracturas del radio distal.

Fractura de Colles: Angulación dorsal del plano del radio distal Fragmento del radio distal desplazado en dirección proximal y dorsal Desplazamiento radial del carpo Se puede fracturar la apófisis estiloides del cúbito
Fractura de Smith: Angulación volar del plano del radio distal El fragmento distal del radio está desplazado en sentido proximal y volar Desplazamiento radial del carpo La línea de fractura se extiende en dirección oblicua desde la superficie dorsal hasta la superficie volar 1 a 2 cm proximal a la superficie articulada
Fractura de Barton: Desplazamiento volar y proximal de un fragmento grande de la superficie articular radial Desplazamiento volar del carpo Puede estar fracturada la apófisis estiloides del radio

La **fractura de la apófisis estiloides del cúbito** puede originar inestabilidad de la articulación radiocubital. Se coloca una férula acanalada cubital con la muñeca, en posición neutral y desviación cubital leve.

Para lectura adicional *Medicina de urgencia*, 7a. ed., véase el cap. 265, "Lesiones de las manos y los dedos", por Moira Davenport y Dean G. Sotereanos y cap. 266, "Lesiones de la muñeca", por Robert Escarza, Maurice F. Loeffel III y Dennis T. Uehara.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 171

Lesiones del codo y del antebrazo

Sandra L. Najarian

DESGARROS DE LOS TENDONES DEL BÍCEPS Y DEL TRÍCEPS

Manifestaciones clínicas

Los pacientes que sufren desgarros de la porción proximal del fascículo largo del tendón del bíceps suelen describir una sensación de "chasquido" y se quejan de dolor en la parte anterior del hombro. La exploración revela hipersensibilidad, edema y crepitación sobre el surco bicipital en la porción anterior del hombro. Cuando se flexiona el codo aparece una "bola" en la porción media del brazo (el bíceps retraído en la parte distal). Se mantiene la fuerza del codo en flexión gracias a que se conserva la acción de los músculos braquial y supinador. Esto es diferente del desgarro de la porción distal del tendón del bíceps en el que es débil la flexión y la supinación del codo. La exploración en el desagarro del segmento distal del bíceps revela edema, equimosis, hipersensibilidad dolorosa e imposibilidad de palpar el tendón en la fosa antecubital. Con el paciente sentado, el codo flexionado y el antebrazo descansando sobre su regazo, el médico comprime el vientre del músculo bíceps ocasionando la supinación del antebrazo (prueba de compresión del bíceps). Si no se observa ninguna supinación, esto representa una prueba positiva que indica desgarro de la porción distal del tendón del bíceps. Los individuos con desgarros del tendón del tríceps presentan dolor, edema e hipersensibilidad dolorosa proximal al olécranon; puede palparse un surco con una tumoración proximal (el tendón del tríceps con retracción proximal). La extensión del antebrazo es débil. Se puede utilizar una prueba de Thompson modificada para valorar la función del tríceps. Con el brazo apoyado, el codo flexionado a 90° y el antebrazo colgando en una posición relajada, la compresión del tríceps debe producir extensión del antebrazo, a menos que haya un desgarro completo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas. Se obtienen radiografías para descartar fractura por avulsión concomitante.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento consiste en aplicación de un cabestrillo, hielo, analgésicos y la referencia a un cirujano ortopedista para el tratamiento definitivo. En los desgarros completos del tendón en personas jóvenes activas por lo general es necesaria la reparación quirúrgica.

LUXACIONES DEL CODO

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las luxaciones del codo son posterolaterales. En la exploración, el paciente sostiene el codo en flexión a 45°. El edema importante del codo suele dificultar la palpación del olécranon, el cual tiene una dirección posterior. Es indispensable la valoración neurovascular (cuadro 171-1). Una luxación abierta, la abolición del pulso radial antes de la reducción y las lesiones sistémicas asociadas son factores relacionados con lesión arterial.

booksmedicos.org

CUADRO 171-1 Pruebas de funcionamiento sensitivo y motor de los nervios radial, mediano y cubital.

	Radial	Mediano	Cubital
Prueba para la función sensitiva	Dorso del espacio interdigital del índice y el pulgar	Diferenciación de dos puntos sobre la punta del dedo índice	Diferenciación de dos puntos sobre el dedo meñique
Prueba para la función motriz	Extensión de la muñeca y los dedos en contra de resistencia	Signo de "OK" con el pulgar y el dedo índice; abducción del pulgar (rama recurrente)	Abducción del dedo índice en contra de resistencia

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías confirman el diagnóstico. La proyección lateral revela el desplazamiento posterior tanto del cúbito como del radio. La proyección anteroposterior revela desplazamiento interno o externo del cúbito y el radio con mantenimiento de su relación normal entre sí. Las fracturas concomitantes, sobre todo de la cabeza del radio y de la apófisis coronoides, pueden desestabilizar la articulación del codo y complicar el tratamiento.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Los objetivos del tratamiento son la reducción con sedación para el procedimiento y el reconocimiento de las complicaciones neurovasculares, las fracturas concomitantes y la inestabilidad después de la reducción. Para lograr la reducción cerrada del codo se ejerce tracción longitudinal suave sobre la muñeca y el antebrazo mientras un asistente aplica contratracción sobre el brazo. Cualquier desplazamiento interno o externo se corrige con la otra mano. Un chasquido sordo palpable indica una reducción satisfactoria. Se mueve el codo en toda su amplitud de movilidad para valorar la estabilidad. Se valora el estado neurovascular después de la reducción y durante un periodo de observación. Hay que obtener radiografíasdespués de la reducción. Se inmoviliza el codo en una férula posterior de brazo largo con el codo en flexión a un poco menos de 90° y se programa el seguimiento a corto plazo por el servicio de ortopedia. Es necesaria la consulta inmediata al servicio de ortopedia cuando los pacientes muestran inestabilidad en la extensión, afectación neurovascular o luxaciones abiertas.

FRACTURAS DEL CODO

Manifestaciones clínicas

Las fracturas de la cabeza del radio se manifiestan por dolor, edema e hipersensibilidad sobre la zona externa del codo e incapacidad para extender por completo el codo. Las fracturas supracondíleas e intercondíleas producen edema importante, hipersensibilidad y limitación de la amplitud de movimiento en el codo. Las fracturas supracondíleas pueden parecerse a una luxación posterior del codo. Las fracturas del olécranon se manifiestan por dolor, edema y crepitación sobre la parte posterior del codo. Es indispensable una valoración neurovascular en todas las fracturas del codo. Son muchas las posibles complicaciones de las fracturas supracondíleas (cuadro 171-2). Es frecuente la disminución o la abolición del pulso radial en los niños y suele deberse a un vasoespasmo transitorio. Los signos de contractura isquémica de Volkmann comprenden renuencia a abrir la mano, dolor con la extensión pasiva de los dedos de la mano e hipersensibilidad del antebrazo.

booksmedicos.org

CUADRO 171-2 Complicaciones de las fracturas supracondíleas

Complicaciones iniciales	Neurológicas Nervio radial Nervio mediano (rama interósea anterior) Cubital Vascular Contractura isquémica de Volkmann (síndrome compartimental del antebrazo)
Complicaciones tardías	Falta de unión Unión deficiente Miositis osificante Pérdida del movimiento

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las líneas de fractura no siempre son visibles en las radiografías AP y lateral habituales del codo. Los cojincillos de tejido adiposo anormales, el signo del cojincillo adiposo posterior o el cojincillo adiposo prominente ("signo de la vela") pueden ser el único indicio de lesión. El desgarro de la línea radiocondílea puede ser otra clave de la lesión. Una línea trazada desde el centro de la diáfisis del radio debe transecar la cabeza del radio y el cóndilo en todas las proyecciones.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La inmovilización en una férula y la referencia al servicio de ortopedia son medidas apropiadas para las fracturas no desplazadas. Se tratan las fracturas no desplazadas de la cabeza del radio mediante inmovilización con cabestrillo. Es necesaria la consulta inmediata con el servicio de ortopedia para todas las fracturas desplazadas, las fracturas abiertas y signos de afectación neurovascular. Se hospitaliza a los individuos con edema importante y fracturas desplazadas para observación del estado neurovascular.

FRACTURAS DEL ANTEBRAZO

Manifestaciones clínicas

Las fracturas de los dos huesos se manifiestan por edema, hipersensibilidad dolorosa y deformidad del antebrazo. Las fracturas aisladas del cúbito o el radio se caracterizan por edema circunscrito e hipersensibilidad dolorosa. La fractura con luxación de Monteggia es una fractura del tercio proximal del cúbito con luxación de la cabeza del radio que se manifiesta por dolor importante y edema sobre el codo. La fractura con luxación de Galeazzi es una fractura del radio distal con luxación concomitante de la articulación radiocubital distal y se caracteriza por hipersensibilidad dolorosa circunscrita y edema sobre la porción distal del radio y la muñeca.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías anteroposterior y lateral confirman el diagnóstico. En una fractura de Monteggia, se rompe la línea radiocondílea y el vértice de la fractura del cúbito apunta en la dirección de la luxación de la cabeza del radio. En una fractura de Galeazzi, el espacio de la articulación radiocubital distal se ensancha en la proyección anteroposterior y el cúbito tiene un desplazamiento dorsal en la proyección lateral.

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se tratan las fracturas no desplazadas mediante inmovilización del brazo con una férula larga y referencia del paciente al servicio de ortopedia. Es necesaria la consulta inmediata con el ortopedista para todas las fracturas desplazadas. La reducción cerrada suele ser adecuada en ambos tipos de fracturas en los niños. Por lo general es necesaria la reducción abierta y la fijación interna para las fracturas desplazadas en los adultos y para las fracturas con luxaciones de Monteggia y Galeazzi.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 267, "Lesiones del codo y del antebrazo", por Jason H. Bredenkamp, Brian P. Jokhy y Dennis T. Uehara.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 172

Lesiones del hombro y del húmero

Sandra L. Najarian

ESGUINCES Y LUXACIONES ESTERNOCLAVICULARES

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con esguinces simples tienen dolor e hipersensibilidad circunscritos en la articulación, en tanto que los que sufren luxaciones presentan dolor intenso, el cual se exacerba con el movimiento del brazo y la posición de decúbito supino. En las luxaciones anteriores, la porción interna de la clavícula está visiblemente prominente y se puede palpar anterior al esternón. En las luxaciones posteriores, la porción interna de la clavícula es menos visible y a menudo no es palpable. Los síntomas como ronquera, disfagia, disnea, parestesias de la extremidad superior o debilidad pueden indicar lesiones potencialmente letales del contenido mediastínico, como neumotórax o compresión o laceración de los grandes vasos circundantes, la tráquea y el esófago.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) es el estudio de imagen preferido. Puede ser necesario el contraste IV para detectar lesiones en las estructuras mediastínicas adyacentes. Hay que considerar la artritis séptica en el individuo no traumatizado, sobre todo en los usuarios de drogas inyectables.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de los esguinces esternoclaviculares y de las luxaciones anteriores no complicadas consiste en hielo, analgésicos e inmovilización con cabestrillo. No es necesario intentar la reducción cerrada ya que esta lesión suele ser inestable. En la luxación posterior es necesaria la consulta inmediata con el servicio de ortopedia para la reducción abierta y la fijación interna.

FRACTURAS DE LA CLAVÍCULA Y DEL OMÓPLATO

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con fractura de la clavícula presentan dolor, edema e hipersensibilidad sobre la clavícula. El omóplato es un hueso bien protegido; por tanto, las fracturas por lo general se presentan asociadas a lesiones del pulmón ipsolateral, la caja torácica y el cinturón del hombro. Los pacientes tienen dolor e hipersensibilidad circunscrita sobre el omóplato, mantienen el brazo en abducción y ofrecen resistencia a cualquier movimiento del brazo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías sistemáticas pueden pasar por alto algunas fracturas de la clavícula y del omóplato. La CT permite confirmar el diagnóstico e identificar cualquier lesión concomitante.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

La mayor parte de las fracturas se puede tratar en forma conservadora mediante la inmovilización con cabestrillo, hielo y analgésicos. Los ejercicios tempranos para la amplitud de

booksmedicos.org

movimiento son importantes en las fracturas escapulares. Es necesaria la consulta con el servicio de ortopedia para las fracturas de la clavícula que son abiertas o que se acompañan de lesión neurovascular o una tumefacción persistente de la piel. Una fractura del omóplato obliga a una investigación de lesiones intratorácicas asociadas. Puede ser necesaria la intervención quirúrgica en fracturas de la articulación glenoidea desplazadas, fracturas del cuello glenoideo anguladas y en determinadas fracturas acromiales y coracoideas.

LESIONES DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Manifestaciones clínicas

Las lesiones de la articulación acromioclavicular van del esguince leve al desgarro completo de todos los ligamentos que se adhieren al omóplato y a la clavícula. En el cuadro 172-1 se muestra la clasificación de estas lesiones y sus hallazgos físicos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías acromioclaviculares ayudan a determinar la gravedad de la lesión e identificar cualquier fractura relacionada.

CUADRO 172-1 Clasificación y hallazgos físicos de las lesiones de la articulación acromioclavicular.

Tipo	Lesión	Radiografía	Exploración
I	Esguince de ligamentos acromioclaviculares	Normal	Hipersensibilidad sobre la articulación acromioclavicular
II	Desgarro de ligamentos acromioclaviculares; esguince de ligamentos coracoclaviculares	Ensanchamiento leve de la articulación acromioclavicular; elevación de la clavícula 25 a 50% por arriba del acromión; puede haber un leve ensanchamiento del interespacio coracoclavicular	Hipersensibilidad y deformidad escalonada leve de la articulación acromioclavicular
III	Desgarro de ligamentos acromioclaviculares; desgarro de ligamentos coracoclaviculares; desprendimiento de los músculos deltoides y trapecio	Luxación de la articulación acromioclavicular 100%; ensanchamiento del interespacio coracoclavicular de 25 a 100%	Extremo distal de la clavícula prominente; caída del hombro
IV	Desgarro de todas las estructuras de soporte; desplazamiento posterior de la clavícula en el trapecio o a través del mismo	Puede tener un aspecto similar a las de tipo II y III; es necesaria la radiografía axilar para visualizar la luxación posterior	Posible desplazamiento posterior de la clavícula
V	Desgarro de todas las estructuras de soporte (forma más grave de lesión tipo III)	Luxación de la articulación acromioclavicular; por lo general 200 a 300% de discrepancia del interespacio coracoclavicular en comparación con el hombro normal	Más dolor; deformidad pronunciada de la clavícula
VI	Desgarro de ligamentos acromioclaviculares; puede haber desgarro de ligamentos coracoclaviculares; desgarro de músculos deltoides y trapecio	Luxación de la articulación acromioclavicular; desplazamiento inferior de la clavícula	Edema intenso; múltiples lesiones concomitantes

booksmedicos.org

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento de las lesiones tipos I y II consiste en inmovilización con cabestrillo, reposo, hielo y analgésicos. Se recomiendan los ejercicios tempranos para la amplitud de movimiento a partir de los siete a 14 días después de la lesión. El tratamiento de las lesiones tipo III es controvertible, pero la tendencia favorece al tratamiento conservador con inmovilización mediante cabestrillo en vez del tratamiento quirúrgico. El tratamiento de las lesiones tipos IV a VI es quirúrgico.

LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Manifestaciones clínicas

En el cuadro 172-2 se enuncian los diversos mecanismos de lesión, hallazgos físicos y lesiones asociadas a cada tipo de luxación de la articulación glenohumeral.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías en proyección AP y "Y" escapular confirman el tipo de luxación y permiten identificar cualquier fractura concomitante. Las fracturas menores, como una lesión de Hill-Sachs o la fractura de Bankart, no modifican el tratamiento en el servicio de urgencias. Hay que considerar la omisión de radiografías antes de la reducción en individuos con antecedentes de luxación recidivante del hombro que presentan signos y síntomas de recurrencia en ausencia de traumatismo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Las técnicas de reducción son tracción, apalancamiento y manipulación escapular.

1. **Técnica hipocrática modificada**. En este método se utiliza tracción y contratracción. Se coloca al paciente en posición de decúbito supino con el brazo en abducción y el codo flexionado a 90°. Se coloca una sábana a través del tórax del paciente y se anuda alrededor de la muñeca de la asistente. Se coloca otra sábana alrededor del codo flexionado del paciente y de la cintura del médico. Se aplica tracción gradual mientras una asistente proporciona contratracción. La rotación interna y externa suave ayuda a la reducción.
2. **Técnica de Milch**. Con el paciente en posición de decúbito supino, se efectúa abducción lenta y rotación externa del brazo hacia la posición por arriba de la cabeza. Se aplica tracción suave con el codo en extensión completa. Si no se logra la reducción, se intenta manipular la cabeza humeral hacia la fosa glenoidea con la mano libre.
3. **Técnica de manipulación escapular**. La manipulación del omóplato permite la reducción al reubicar la fosa glenoidea más que la cabeza del húmero. El primer paso consiste en aplicar tracción al brazo del paciente sostenido en flexión anterior a 90°. Esto se puede lograr en la posición de decúbito prono o en una posición sedente en la que el asistente aplica la tracción. Se coloca el brazo en rotación externa leve. Se empuja la punta del omóplato lo más internamente que sea posible al tiempo que se estabiliza la superficie superior del omóplato con la otra mano. Se recomienda un pequeño grado de desplazamiento dorsal de la punta del omóplato.
4. **Técnica de rotación externa**. Se coloca al paciente en posición de decúbito supino con el brazo en aducción hacia la parte lateral. Con su codo flexionado a 90°, se efectúa rotación externa del brazo en forma lenta y suave. No se aplica tracción. La reducción es sutil y por lo general ocurre antes de llegar al plano coronal.

booksmedicos.org

CUADRO 172-2 Clasificación y hallazgos físicos en las luxaciones de la articulación glenohumeral.

Tipo	Descripción/mecanismo de la lesión	Lesiones concomitantes
Anterior	Presentación del paciente: El brazo lo mantiene en abducción y en rotación externa leve y el hombro tiene aspecto "cuadrado" Mecanismo de la lesión: Golpe indirecto con el brazo en abducción, extensión y rotación externa	Parálisis del nervio facial. Fractura de la tuberosidad mayor Fractura del cuello humeral. Desgarro del reborde glenoideo (lesión de Bankart)
Subcoracoidea	La cabeza humeral está desplazada anterior a la fosa glenoidea e inferior al coracoides	Desgarro de la arteria axilar
Subglenoidea	La cabeza humeral yace inferior y anterior a la fosa glenoidea	
Subclavicular	La cabeza humeral está desplazada interna a la apófisis coracoides por arriba de la clavícula	
Intratorácica	La cabeza humeral se encuentra entre las costillas y la cavidad torácica	
Posterior	Presentación del paciente:	Fracturas del reborde glenoideo posterior.
Subacromial Subglenoidea	El brazo está en aducción y rotación interna El hombro anterior está plano y el aspecto posterior se ve lleno	Fracturas de la cabeza del húmero (fracturas invertidas de la deformidad de Hill-Sachs)
Subespinosa	La apófisis coracoides es prominente	Fracturas de la diáfisis del húmero
	El paciente no permitirá la rotación externa o la abducción debido al dolor intenso	Fracturas de la tuberosidad menor
	Mecanismo de la lesión: Fuerza indirecta que produce rotación interna forzada y aducción	
Inferior (luxación erguida)	Presentación del paciente: El individuo tiene dolor intenso El húmero está en abducción completa El codo está flexionado La mano del paciente se encuentra sobre la cabeza o por detrás de la misma Se puede palpar la cabeza humeral en la porción lateral de la pared torácica Mecanismo de lesión: El cuello del húmero está apalancado contra el acromión y la cápsula inferior está desgarrada La cabeza del húmero está forzada hacia afuera y hacia abajo	Lesiones graves de los tejidos blandos Fracturas del húmero proximal Desgarro del manguito de los rotadores Lesiones por compresión neurovascular

5. **Técnica de Aronen**. Esta técnica es muy útil cuando la reducción es fácil de lograr, como en las luxaciones recurrentes o inmediatamente después de la lesión antes de que haya ocurrido el espasmo y el edema muscular. Esta técnica se les puede enseñar a los pacientes con luxaciones recurrentes, ya que la reducción que hagan ellos mismos puede ser el único método del que dispongan en determinadas situaciones (p. ej., si practican deporte de vela solos, esquían a campo traviesa, etc.). En esta técnica, el paciente se sienta sobre una camilla con la pierna y la rodilla ipsolaterales en flexión. Se le indica que debe suje-

booksmedicos.org

tar las manos alrededor de la rodilla ipsolateral y luego relajar los músculos del hombro para que el peso de la extremidad inferior proporcione una tracción alineada suave. La contratracción es aplicada por el peso de la parte superior del cuerpo del paciente y sus propios músculos paraespinales. Percutir las manos entrelazadas ayuda a la reducción.

Se recomienda sedación para el procedimiento; sin embargo, una inyección intraarticular de 10 a 20 ml de lidocaína al 1% facilita la reducción y puede evitar la necesidad de sedación. Una vez reducida la luxación, se valora el estado neurovascular y se proporciona inmovilización con un cabestrillo. Las radiografías después de la reducción ayudan a confirmar y documentar la reducción satisfactoria. Es necesario el seguimiento ortopédico en urgencias. Algunos estudios muestran que la inmovilización en aducción y rotación externa reduce la luxación recurrente. La reparación quirúrgica temprana puede disminuir también la incidencia de recurrencias.

FRACTURAS DEL HÚMERO

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con fracturas de la porción proximal del húmero tienen dolor, edema, hipersensibilidad, equimosis y crepitación en torno al hombro. La amplitud de movimiento tiene una limitación grave; las personas con esta lesión mantienen el brazo muy pegado a la pared torácica. En las fracturas de la diáfisis humeral se presenta dolor, edema, hipersensibilidad circunscrita, movilidad limitada y crepitación con la palpación. Se puede observar acortamiento del brazo en las fracturas desplazadas. Es esencial una exploración neurovascular cuidadosa. Las lesiones del nervio y la arteria axilares son frecuentes en las fracturas de la porción proximal del húmero. El nervio radial es el que se lesiona más a menudo en las fracturas de la diáfisis humeral.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías confirman el diagnóstico. El sistema de clasificación de Neer divide el húmero proximal en cuatro porciones (superficie articular de la cabeza del húmero, tubérculo mayor, tubérculo menor y diáfisis del húmero) y sirve para guiar el tratamiento.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Las fracturas proximales del húmero que no están desplazadas o las fracturas de una parte (desplazadas < 1 cm o anguladas < 45°) precisan inmovilización con cabestrillo, hielo, analgésicos y referencia al servicio de ortopedia. En las fracturas de la diáfisis del húmero que no están desplazadas se necesita una férula para coaptación (de tenazas para azúcar), un aparato de yeso colgante o bien un arnés funcional. Las fracturas proximales del húmero de múltiples partes, desplazadas en grado importante o las fracturas anguladas de la diáfisis, las fracturas abiertas o cualquier fractura con lesiones neurovasculares obligan a la consulta inmediata con el servicio de ortopedia.

Para lectura adicional en *Medicina de Urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 268, "Lesiones del hombro y del húmero", por John P. Rudzinski, Laura M. Pittman y Dennis T. Uehara.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 173

Lesiones de la pelvis, la cadera y el fémur

Jeffrey G. Norvell

LESIONES PÉLVICAS

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de lesiones pélvicas varían de dolor local e hipersensibilidad a inestabilidad pélvica y estado de choque grave. Se explora al paciente para ver si presenta dolor, inestabilidad pélvica, deformidades, laceraciones, equimosis y hematomas. Hay que evitar el movimiento excesivo de las fracturas inestables ya que esto podría ocasionar más lesión y hemorragia adicional. El tacto rectal puede revelar desplazamiento de la próstata o una lesión del recto. La sangre en el meato uretral indica lesión de la uretra. Puede ser necesaria una exploración vaginal con espejo para detectar laceraciones que indicarían fractura abierta. Si se identifica fractura pélvica, se da por hecho que ocurrieron lesiones intraabdominales, retroperitoneales, ginecológicas o urológicas hasta demostrar lo contrario.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

En los individuos en quienes se sospecha fractura pélvica, se obtiene una radiografía anteroposterior (AP) normal de la pelvis para valorar la lesión ósea. Otras proyecciones radiográficas son las laterales, las proyecciones AP de la hemipelvis, las proyecciones oblicuas interna y externa de la hemipelvis o las proyecciones de la pelvis desde el estrecho superior y el estrecho inferior. En caso de traumatismo contuso inestable se obtiene una radiografía pélvica AP para identificar con rapidez una fractura pélvica, lo que permite poner en práctica maniobras de estabilización urgentes. No se necesitan radiografías pélvicas sistemáticas en personas traumatizadas estables que se someterán a una CT de urgencia del abdomen y la pelvis. La CT es superior a las radiografías pélvicas para identificar fracturas pélvicas y valorar la inestabilidad del anillo pélvico.

Las fracturas pélvicas son las que conllevan una pérdida de la continuidad del anillo pélvico, las fracturas de un solo hueso sin pérdida de la continuidad del anillo pélvico y las fracturas acetabulares. En el cuadro 173-1 se describen las fracturas óseas individuales.

Las fracturas acetabulares suelen asociarse a luxaciones de la cadera y se pueden diagnosticar con radiografías de la pelvis y proyecciones de Judet. La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) es más sensible que las radiografías para detectar lesiones acetabulares y es útil en la planificación preoperatoria.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Dada la hemorragia y otras lesiones relacionadas, algunos pacientes con fracturas pélvicas necesitan reanimación con cristaloides, sangre y hemoderivados.
2. Se estabiliza la pelvis con una sábana u otro dispositivo de inmovilización pélvica para estabilizar los extremos de la fractura.
3. Cuando hay inestabilidad hemodinámica, se buscan otras zonas de hemorragia, como tórax y cavidad peritoneal, mediante radiografía torácica y la valoración ecográfica centrada en el traumatismo (FAST, focused *assessment with sonography for trauma*).
4. Después de descartar otras causas de hemorragia, el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica persistente en quienes tienen fracturas pélvicas comprende angiografía con embolización y fijación externa.

booksmedicos.org

CUADRO 173-1 Fracturas por avulsión y de un solo hueso.

Fractura	Descripción/mecanismo de lesión	Tratamiento	Destino del paciente y seguimiento
Fractura del ala ilíaca (Duverney)	Traumatismo directo, por lo general externo a interno	Analgésicos, no soporte de peso hasta que los abductores de la cadera no tengan dolor, por lo general no quirúrgico	Alta con seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas; hospitalización por fractura abierta o para exploración abdominal
Una sola rama del pubis o del isquion	Caída o traumatismo directo en ancianos; fractura por esfuerzo provocada por el ejercicio en mujeres jóvenes o embarazadas.	Analgésicos, muletas	Alta con PCP o seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas
Cuerpo del isquion	Traumatismo externo o por caída en posición sedente; es la fractura pélvica menos frecuente	Analgésicos, reposo en cama, cojín en forma de dona, muletas	Alta con seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas
Fractura sacra	Fracturas transversas por traumatismo anteroposterior directo; fracturas transversas superiores por caídas en posición en flexión	Analgésicos, reposo en cama, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico para fracturas desplazadas o lesiones neurológicas	Alta con seguimiento ortopédico 1 a 2 semanas; consulta con ortopedia por fracturas desplazadas o déficit neurológicos
Fractura del cóccix	Caída en posición sedente; más frecuente en mujeres	Analgésicos, reposo en cama, laxantes, baños de asiento, cojín en forma de dona	PCP o seguimiento ortopédico en 2 a 3 semanas; escisión quirúrgica de fragmento de fracturas si hay dolor crónico
Espina ilíaca anterosuperior	Contracción forzada del músculo sartorio (p. ej., adolescentes que participan en carrera de velocidad)	Analgésicos, reposo en cama durante 3 a 4 semanas con la cadera en flexión y abducción, muletas	Alta con seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas
Espina ilíaca anteroinferior	Contracción forzada del músculo recto crural (p. ej., jugadores de fútbol)	Analgésicos, reposo en cama durante 3 a 4 semanas con flexión de la cadera, muletas	Alta con seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas
Tuberosidad isquial	Contracción forzada de los isquiotibiales	Analgésicos, reposo en cama durante 3 a 4 semanas en extensión, rotación externa, muletas	Alta con seguimiento ortopédico en 1 a 2 semanas

5. Con la excepción de las lesiones por compresión lateral tipo I y las lesiones por compresión AP tipo I, en todas las fracturas del anillo pélvico es necesaria la reducción abierta y fijación interna (ORIF, *open reduction and internal fixation*).
6. Las fracturas acetabulares precisan consulta con el servicio de ortopedia y hospitalización. Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con analgesia y reposo en cama. Las fracturas desplazadas se tratan con ORIF en una etapa temprana.
7. En el cuadro 173-1 se describe el tratamiento y el destino de los pacientes con fracturas de un solo hueso.

booksmedicos.org

FRACTURAS DE LA CADERA

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las fracturas de la cadera se presenta en personas mayores con osteoporosis u otra anomalía ósea que sufren una caída (cuadro 173-2). La pierna afectada suele estar más corta y en rotación externa. Las fracturas de la cadera pueden producir dolor en la zona de la lesión o en la ingle y la rodilla. Después de llevar a cabo un reconocimiento primario y de estabilizar al paciente, se efectúa la exploración para valorar dolor, acortamiento, rotación, deformidades, inestabilidad pélvica y estado neurovascular. Si no se detectan anomalías importantes, se examina con cuidado la amplitud de movimiento. Un antecedente de caída o de traumatismo importante debe obligar al médico a buscar otras lesiones.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La valoración radiográfica de la cadera comprende proyecciones AP y lateral. Otras proyecciones radiográficas útiles son una AP de la pelvis, que permite comparar los dos lados, así

CUADRO 173-2 Fracturas del fémur proximal y de la cadera.

Fractura	Incidencia/datos demográficos	Mecanismo	Hallazgos clínicos
Cabeza femoral	Fractura aislada infrecuente; se observa en 6 a 16% de las luxaciones de la cadera; por lo general se deben a un traumatismo con gran energía; es muy frecuente el golpe de la rodilla flexionada contra el tablero del automóvil	Superficie superior o fractura por impacto en luxación anterior; superficie inferior en luxación posterior	Acortamiento y rotación externa de la extremidad (luxación anterior); acortamiento, flexión y rotación interna (luxación posterior)
Cuello femoral	Frecuente en pacientes ancianos con osteoporosis; pocas veces se observa en pacientes más jóvenes	Caídas con bajo impacto o torsión en ancianos; traumatismo con gran energía o fracturas por esfuerzo en jóvenes	Fluctúa de dolor con el soporte de peso a imposibilidad para caminar; puede haber acortamiento de la extremidad y rotación externa
Trocantérea mayor	Infrecuente; pacientes ancianos o adolescentes	Traumatismo directo (pacientes mayores); avulsión debida a contracción del glúteo medio (pacientes jóvenes)	Ambulatorio; dolor con la palpación o la abducción
Trocantérea menor	Infrecuente; adolescentes (85%) > adultos	Avulsión debida a la contracción forzada del iliopsoas (adolescentes); avulsión de hueso patológico (adultos mayores)	Por lo general ambulatorio; dolor con la flexión o la rotación
Intertrocantérea	Frecuente en pacientes ancianos con osteoporosis; infrecuente en pacientes más jóvenes	Caídas; traumatismo con gran energía	Dolor intenso; edema; acortamiento y rotación externa de la extremidad
Subtrocantérea	Similar a las intertrocantéreas; 15% de las fracturas de la cadera	Caídas; traumatismo con gran energía; también pueden ser patológicas	Dolor intenso; equimosis; acortamiento de la extremidad, abducción y rotación externa

booksmedicos.org

CUADRO 173-3 Aspectos relacionados con el tratamiento de las fracturas del fémur proximal y la cadera.

Fractura	Tratamiento en el servicio de urgencias	Destino del paciente y seguimiento
Cabeza femoral	Consulta inmediata con ortopedia; reducción cerrada urgente de la luxación; ORIF si no da resultado la reducción cerrada	Ingreso al servicio de ortopedia o traumatología
Cuello femoral	Consulta con ortopedia; desde artroplastia no quirúrgica hasta artroplastia total de la cadera	Ingreso al servicio de ortopedia
Trocantérea mayor	Analgésicos, soporte de peso protegido	Seguimiento ortopédico 1 a 2 semanas; posible ORIF si hay desplazamiento > 1 cm
Trocantérea menor	Analgésicos; soporte de peso según se tolere; valorar posible fractura patológica	Seguimiento ortopédico o PCP en 1 a 2 semanas; hospitalización o seguimiento urgente por fractura patológica
Intertrocantérea	Consulta con ortopedia	Hospitalización para ORIF final; se pueden necesitar pruebas preoperatorias y despeje por PCP o médico hospitalario
Subtrocantérea	Consulta con ortopedia; férula Hare® o Sager®	Hospitalización para ORIF

Clave: AVN = necrosis avascular; DVT = trombosis de venas profundas; ORIF = reducción abierta y fijación interna; PCP = médico de atención primaria.

como las proyecciones de Judet. También están indicadas las radiografías del fémur y la rodilla.

El dolor importante con soporte de peso o con imposibilidad para soportar peso en los pacientes con radiografías normales debe plantear la posibilidad de una fractura oculta. Las imágenes de resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) es muy sensible (casi 100%) para identificar fracturas ocultas de la cadera y puede identificar otras causas de dolor. La CT puede servir para identificar fracturas no visualizadas en las radiografías, pero no tiene la misma sensibilidad que la MRI para las fracturas ocultas. El diagnóstico diferencial comprende fracturas pélvicas, luxación de la cadera, fractura del fémur, esguinces y distensiones.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. En el cuadro 173-3 se describe el tratamiento de las fracturas de la cadera.
2. Si hay una alta posibilidad clínica de una fractura oculta, se obtiene CT o MRI. También se puede programar el seguimiento urgente para obtener estudios de imagen y se da instrucciones al paciente para que no sostenga peso.
3. Se pueden utilizar dispositivos de tracción para inmovilizar las fracturas subtrocantéreas; sin embargo, no se deben utilizar en las fracturas del cuello femoral.

LUXACIONES DE LA CADERA

Las luxaciones de la cadera pueden ser anteriores o posteriores y suelen deberse a un accidente automovilístico a gran velocidad. Cerca de 90% de las luxaciones de cadera son posteriores y pueden relacionarse con fracturas acetabulares. En la exploración, la extremidad está acortada, en rotación interna y en aducción. Con las luxaciones anteriores la extremidad se mantiene en abducción y rotación externa. Se valora el estado neurovascular del paciente. Las radiografías de la cadera y la pelvis permitirán identificar la luxación de cadera. Se puede efectuar una valoración adicional del acetábulo y el fémur con proyecciones de Judet o CT.

booksmedicos.org

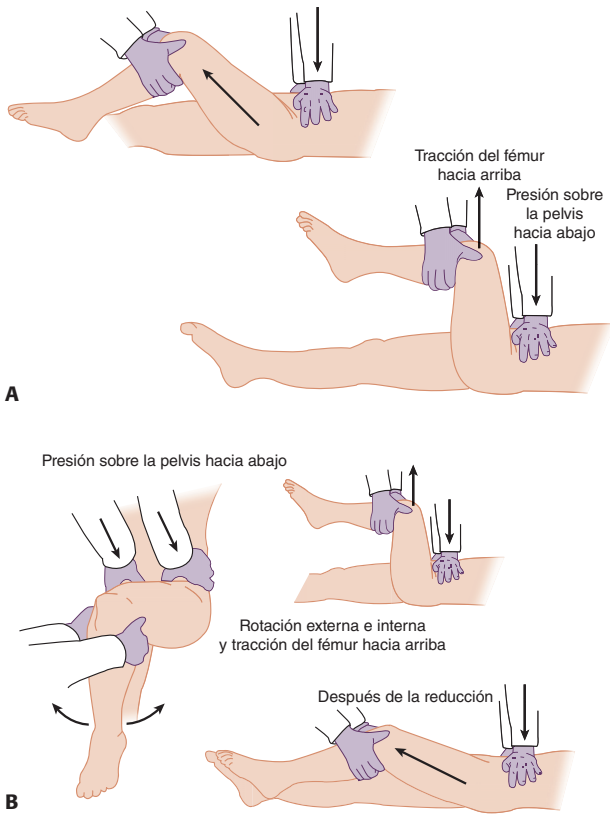


FIGURA 173-1. **A** y **B.** Maniobra de Allis para reducir la luxación de la cadera.

Las luxaciones de cadera son verdaderas urgencias ortopédicas y se deben reducir en las primeras 6 h, pues las demoras en la reducción se acompañan de mayor incidencia de necrosis avascular. Uno de los métodos más frecuentes para reducción de cadera se describe en la fig. 173-1. Se ordenan radiografías después de la reducción o bien CT para confirmar la reducción y buscar lesiones no evidentes en las radiografías iniciales.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS DEL FÉMUR

Las fracturas de la diáfisis del fémur ocurren con más frecuencia en pacientes más jóvenes a consecuencia de un traumatismo con gran energía. Las fracturas patológicas pueden presentarse debido a neoplasias malignas. Las manifestaciones clínicas consisten en acortamiento,

booksmedicos.org

dolor, edema y deformidad. Se valora el estado neurovascular y se buscan signos de fractura abierta y otras lesiones. El tratamiento en el servicio de urgencias comprende inmovilización de la extremidad con una férula para tracción, a menos que el paciente tenga una lesión del nervio ciático o una fractura abierta muy contaminada. En las fracturas abiertas del fémur se necesitan antibióticos de amplio espectro e irrigación abundante. Se obtiene la consulta urgente con el servicio de ortopedia para desbridamiento adicional y tratamiento definitivo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 269, "Lesiones de la pelvis", por Mark T. Steele y Jeffrey G. Norvell y cap. 270, "Lesiones de la cadera y el fémur", por Mark T. Steele y Amy M. Stubbs.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 174

Lesiones de la rodilla y de la pierna

Sandra L. Najarian

FRACTURAS

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con fracturas de la rótula presentan hipersensibilidad y edema locales y, por lo general, pérdida del mecanismo extensor. Las fracturas del cóndilo femoral producen dolor, edema, deformidad, rotación, acortamiento e incapacidad para caminar. Las lesiones de la arteria poplítea o del nervio peroneo profundo, la luxación de la cadera ipsolateral o la fractura y la lesión del mecanismo del cuadríceps se relacionan con estas fracturas. Las fracturas de la espina tibial originan hipersensibilidad dolorosa, edema, imposibilidad para extender la rodilla y una prueba de Lachman positiva. Los individuos con fracturas de la meseta tibial tienen dolor, edema y una amplitud de movimiento limitada. Se observa inestabilidad ligamentosa en casi un tercio de estas fracturas. Las personas con fracturas de la diáfisis de la tibia manifiestan dolor, edema y crepitación. Las fracturas de la porción distal de la tibia que afectan la superficie articular (fracturas del pilón tibial o del plafón) producen dolor, edema e hipersensibilidad sobre la rodilla. El riesgo de síndrome compartimental es alto con estos tipos de fracturas tibiales y exige una exploración neurovascular exhaustiva. Las fracturas de la porción proximal del peroné pueden asociarse a lesiones del tobillo. Algunos pacientes con fracturas aisladas de la diáfisis del peroné tienen la capacidad de sostener peso.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se deben utilizar las reglas de la rodilla de Ottawa (cuadro 174-1) o las reglas de la rodilla de Pittsburgh (fig. 174-1) para determinar si son necesarias las radiografías de la rodilla. Estas reglas han sido validadas tanto en niños como en adultos. Cuando se sospecha lesiones de la tibia y el peroné, las radiografías del tobillo y la rodilla también pueden ser necesarias para descartar fracturas concomitantes.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

En el cuadro 174-2 se describe el mecanismo y el tratamiento de las diversas fracturas de la rodilla. En la mayor parte de las fracturas tibiales es necesaria la consulta urgente con el servicio de ortopedia. Las condiciones para la reparación quirúrgica urgente son fracturas abiertas, afectación vascular o síndrome compartimental. Se puede colocar a los pacientes en inmovilización de toda la pierna y darles de alta si el mecanismo tuvo baja energía, tienen bien controlado el dolor y no corren riesgo de padecer síndrome compartimental. El tratamiento de las fracturas aisladas de la diáfisis del peroné consiste en inmovilización con férula, hielo, elevación y seguimiento por un ortopedista o por el médico de atención primaria. Las fracturas del peroné proximal que acompañan a las lesiones del tobillo precisan intervención quirúrgica y consulta urgente con el servicio de ortopedia.

LUXACIONES

Manifestaciones clínicas

La luxación de la rótula produce dolor y deformidad de la rodilla. Puede ocurrir desgarro de la cápsula interna de la articulación de la rodilla. Las luxaciones de la rodilla producen des-

booksmedicos.org

CUADRO 174-1	Reglas de la rodilla de Ottawa: radiografía si se cumple un criterio
Edad del paciente >55 (las reglas se han validado para los niños de 2 a 16 años de edad)	
Hipersensibilidad dolorosa en la cabeza del peroné	
Hipersensibilidad dolorosa aislada de la rótula	
Imposibilidad para flexionar la rodilla 90°	
Imposibilidad para transportar peso 4 pasos, tanto inmediatamente después de la lesión como en el servicio de urgencias	

garros importantes de los ligamentos y la cápsula. La inestabilidad multidireccional de la rodilla plantea la posibilidad de una luxación de la rodilla reducida en forma espontánea. Las luxaciones de rodilla conllevan una alta incidencia de lesiones concomitantes, como lesión de la arteria poplítea y lesión del nervio peroneo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las radiografías ayudan a descartar fracturas concomitantes. Algunos ortopedistas recomiendan la arteriografía en todos los casos de luxaciones de rodilla confirmadas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se flexiona la cadera y se hiperextiende la rodilla para reducir una luxación rotuliana. Es necesaria la inmovilización de la rodilla y el seguimiento ortopédico.

Para las luxaciones de la rodilla, es esencial la reducción en una etapa temprana junto con la documentación del estado neurovascular previo y posterior a la reducción. Es conveniente

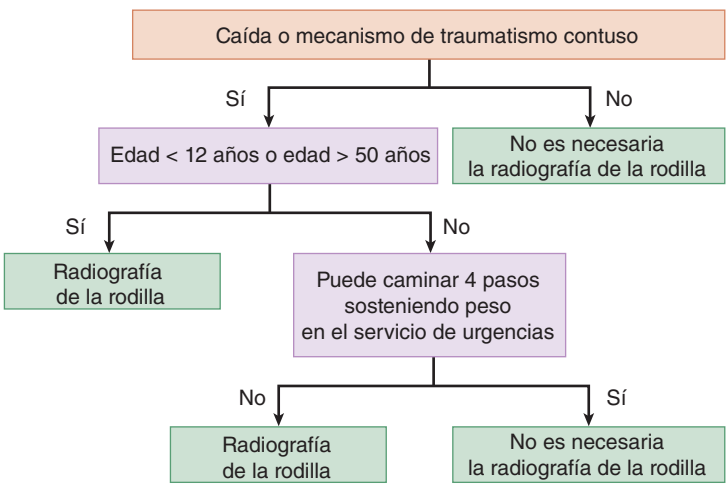


FIGURA 174-1. Reglas de la rodilla de Pittsburgh para las radiografías.
(Reproducida con autorización de Seaberg DC, Yealy DM, Lukens T, *et al*. Multicenter comparison of two clinical decision rules for the use of radiography in acute, high-risk knee injuries. *Ann Emerg Med* 32: 8, 1998.)

booksmedicos.org

CUADRO 174-2 Mecanismos de lesión de la rodilla y tratamiento.

Fractura	Mecanismo	Tratamiento
Rótula	Golpe directo (es decir, caída, colisión en automóvil) o contracción forzada del músculo cuadríceps	Fractura no desplazada con un mecanismo extensor intacto; inmovilizador de la rodilla, reposo, hielo, analgesia Desplazamiento > 3 mm o con desgarro de mecanismo extensor: el tratamiento antes señalado más la referencia temprana para ORIF Fractura conminuta grave: desbridamiento quirúrgico de fragmentos pequeños y sutura de los tendones del cuadríceps y rotuliano Fractura abierta: irrigación y antibióticos antiestafilocócicos en el servicio de urgencias; desbridamiento e irrigación en el quirófano
Cóndilos femorales	Caída con carga axial o un golpe en el fémur distal	Fracturas incompletas o no desplazadas en cualquier grupo de edad o fracturas impactadas estables en ancianos: inmovilización de la pierna con férula larga y referencia a ortopedia. Fracturas desplazadas o fracturas con algún grado de incongruencia articular: inmovilización con férula y consulta con ortopedia para ORIF
Espinas tibiales y tuberosidad	Fuerza dirigida contra la tibia proximal flexionada en una dirección anterior o posterior (es decir, colisión automovilística o lesión deportiva)	Fracturas incompletas o no desplazadas: inmovilización en extensión completa (inmovilizador de la rodilla) y referencia a ortopedia en 2 a 7 días. Fractura completa o desplazada: referencia temprana a ortopedia, a menudo es necesaria la ORIF
Meseta tibial	Fuerza súbita aplicada a la rodilla flexionada con cuadríceps contraído	Fractura incompleta o por avulsión pequeña: inmovilización Avulsión completa ORIF
Meseta tibial	Fuerzas en valgo o en varo combinadas con carga axial que impulsan el cóndilo femoral hacia la tibia (es decir, caída, golpe de la pierna por el parachoques del automóvil)	Fractura unilateral no desplazada: inmovilizador de la rodilla sin soporte de peso y referencia a ortopedia en 2 a 7 días. Depresión de la superficie articular: consulta temprana con ortopedia para ORIF

Clave: ORIF = reducción abierta y fijación interna.

la consulta inmediata con el servicio de ortopedia y de cirugía vascular para todas las luxaciones de rodilla y es indispensable la hospitalización para la observación del estado neurovascular.

LESIONES DE TENDONES, LIGAMENTOS Y MENISCOS

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con desgarro del tendón de cuadríceps o del rotuliano tienen dolor y edema alrededor de la rodilla y no podrán extenderla en contra de resistencia. Se observa un defecto palpable por arriba y por debajo de la rodilla, lo que depende de cuál tendón esté afectado. La mayor parte de las lesiones ligamentosas se manifiestan por hemartrosis, aunque puede haber lesiones ligamentosas graves que se acompañen de escaso dolor y ninguna hemartrosis debida a desgarro de la cápsula. Los pacientes con desgarros de ligamento cruzado anterior (ACL, *anterior cruciata ligament*) suelen describir un "chasquido" y edema importante en

booksmedicos.org

las siguientes horas después de la lesión. La prueba de Lachman es la más sensible para las lesiones del ACL.

La prueba del cajón y la prueba de desplazamiento del pivote también ayudan a establecer el diagnóstico. Las lesiones del ligamento cruzado posterior pueden ocasionar una prueba del cajón posterior positiva; no obstante, los hallazgos combinados de la anamnesis y la exploración física son más exactos para el diagnóstico. Las lesiones de ligamento colateral interno y externo se diagnostican con las pruebas de esfuerzo en abducción (valgo) y aducción (varo) en flexión a 30°. La laxitud > 1 cm sin un punto final firme en comparación con la otra rodilla es diagnóstico de desgarro completo de ligamento colateral interno o externo. Se debe repetir la fuerza de esfuerzo en extensión. Si hay laxitud durante la extensión, esto indica lesión de ligamento cruzado y de la cápsula posterior o posterolateral. La lesión del nervio peroneo puede ocurrir con las lesiones laterales. Los síntomas de lesión de los meniscos son el trabamiento doloroso de la rodilla; una sensación de chasquido, crujido o de cierre y una sensación de inestabilidad con la actividad; o edema de la articulación después de la actividad. La prueba de McMurray y otras pruebas para las lesiones de los meniscos no son sensibles. Las lesiones ligamentosas pueden acompañar a las lesiones de los meniscos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de estas lesiones en gran parte se basa en los datos clínicos. En caso de desgarro del tendón rotuliano puede observarse una rótula alta en la radiografía lateral de la rodilla. Las radiografías suelen ser normales o muestran un derrame de la articulación en las lesiones ligamentosas o de los meniscos. Una fractura por avulsión en el punto de inserción del ligamento capsular externo en el cóndilo tibial externo (fractura de Segond) se asocia a desgarro de ligamento cruzado anterior. Las imágenes de resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) ambulatoria o la artroscopia permiten establecer un diagnóstico definitivo.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El tratamiento del desgarro del tendón rotuliano o del cuadríceps comprende inmovilización de la rodilla y consulta con el servicio de ortopedia para la reparación quirúrgica, por lo general en los primeros siete a 10 días después de la lesión. El tratamiento de la lesión ligamentosa y de los meniscos consiste en inmovilización de la rodilla, aplicación de hielo, elevación, analgésicos y referencia al servicio de ortopedia.

LESIONES POR USO EXCESIVO

La tendonitis rotuliana (o "rodilla del saltador") se manifiesta por dolor sobre el tendón rotuliano que se agrava al correr en superficies empinadas o ponerse de pie desde una posición sedente. El tratamiento consiste en aplicación de calor, antiinflamatorios no esteroideos y ejercicios de fortalecimiento de cuadríceps. Se deben evitar las inyecciones de esteroides. Las fracturas de la tibia astilladas y por esfuerzo pueden producir dolor sobre la porción anterior de la pierna. Los pacientes suelen describir un cambio o un incremento súbito del tipo de ejercicio. Tienen dolor inducido por la actividad, el cual se alivia con el reposo; esto puede avanzar a dolor constante. Las radiografías por lo general son normales. La interrupción de la actividad es el tratamiento tanto de las fracturas de la espinilla astillada como por esfuerzo. Si se sospecha una fractura por esfuerzo, entonces una gamagrafía ósea o una MRI ambulatorias pueden confirmar el diagnóstico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 271, "Lesiones de la rodilla", por Jeffrey N. Glaspy y Mark T. Steele y cap. 272, "Lesiones de la pierna", por Paul R. Heller.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 175

Lesiones del tarso y el pie

Sarah Andrus Gaines

LESIONES DEL TARSO

Lesiones de ligamentos y tendones

Manifestaciones clínicas

Las lesiones de los tendones suelen deberse a hiperdorsiflexión, cuando se lesiona el tendón peroneo, o flexión plantar brusca, que origina una lesión del tendón de Aquiles. Los pacientes con desgarro del tendón de Aquiles tienen dolor intenso y no pueden caminar sobre los dedos de los pies, correr o subir escaleras. Los esguinces ligamentosos suelen deberse a lesiones en inversión y eversión. El esguince más frecuente del tobillo afecta al ligamento astrágalo-peroneo anterior. Un esguince aislado del ligamento deltoideo interno es infrecuente y puede presentarse una fractura peronea concomitante (fractura de Maisonneuve) o una lesión de ligamento sindesmótica. Cualquier lesión con signos de afectación neuro vascular exige atención inmediata.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se valora el tobillo junto con las articulaciones ubicadas por arriba y por debajo de la lesión. Una prueba de Thompson positiva (con el paciente en posición de decúbito prono y en flexión de la rodilla a 90°, el pie no logra la flexión plantar cuando se comprime la pantorrilla) es diagnóstica de un desgarro del tendón de Aquiles. Se palpa la porción proximal del peroné para buscar hipersensibilidad debida a una fractura o a un desgarro del ligamento peroneo-tibial. Se comprime el peroné hacia la tibia para buscar una lesión ligamentosa sindesmótica. Si la hipersensibilidad dolorosa está aislada en la superficie posterior del maléolo externo, entonces puede haber una subluxación del tendón peroneo.

Las Reglas del Tobillo de Ottawa guían a los médicos para determinar cuándo son necesarios estudios de imagen ante la sospecha de lesiones del tobillo (fig. 175-1).

La estabilidad articular es el principal factor que determina un plan de tratamiento para un esguince. Se sospecha inestabilidad con base en la exploración física y las radiografías. El examinador puede llevar a cabo las pruebas del cajón anterior y de inclinación astragalina para valorar la estabilidad. Si no se pueden llevar a cabo pruebas de esfuerzo fiables, se considera que la lesión puede ser inestable. Cualquier asimetría del espacio entre la cúpula astragalina y los maléolos en la proyección radiográfica del astrágalo indica inestabilidad articular.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si el paciente tiene una articulación estable y puede sostener peso, entonces se utiliza **protección** (con una banda elástica o una ortosis para tobillo), **reposo, hielo, compresión y elevación (PRICE)** hasta por 72 h. Se prescriben analgésicos y se añaden movimiento y ejercicios de fuerza al cabo de 48 a 72 h. Es necesario el seguimiento del paciente en una semana si persiste el dolor.
2. Una persona con una articulación estable que no puede sostener peso necesita una **ortosis del tobillo** y seguimiento ortopédico.
3. Si hay una articulación inestable, se necesita una **férula posterior** y referencia a un ortopedista para tratamiento definitivo.

booksmedicos.org

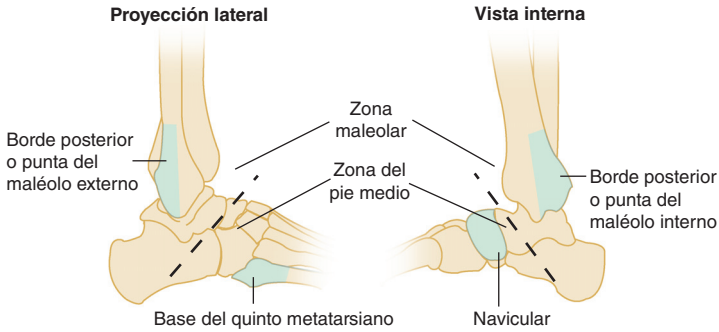


FIGURA 175-1. Reglas del tobillo de Ottawa para las lesiones del tobillo y del pie medio. Se necesitan radiografías del tobillo sólo cuando hay dolor en la zona maleolar o en la zona del pie medio, junto con hipersensibilidad dolorosa ósea en cualesquiera de estos cuatro lugares o incapacidad para sostener peso tanto inmediatamente como en el servicio de urgencias.

4. El tratamiento del desgarro del tendón de Aquiles comprende inmovilización en flexión plantar, sin soporte de peso y la referencia a un ortopedista para una posible reparación quirúrgica.

Luxaciones Las luxaciones posteriores son la luxación del tobillo más frecuente y ocurren con una fuerza retrógrada sobre el pie en flexión plantar, lo cual por lo general origina desgarro de los ligamentos tibioperoneos o una fractura del maléolo externo. Las luxaciones del tobillo se reducen de inmediato si hay afectación vascular (abolición de pulsos, un pie de color cenizo o protuberancia de la piel). Se sujeta el talón y el pie y se aplica tracción hacia abajo con analgesia y sedación si es necesaria. Después de la reducción satisfactoria, se aplica una férula, se valora el estado neurovascular después de la reducción, se obtienen radiografías tras la reducción y se consulta de inmediato al servicio de ortopedia.

Fracturas Las fracturas del tobillo se clasifican como unimaleolares, bimaleolares y trimaleolares. Las fracturas bimaleolares y trimaleolares precisan reducción abierta y fijación interna (ORIF, *open reduction and internal fixation*) por el ortopedista. El tratamiento en el servicio de urgencias comprende inmovilización posterior, elevación, aplicación de hielo y consulta con el servicio de ortopedia. Hay que tratar las fracturas unimaleolares sin soporte de peso y con inmovilización posterior. Las fracturas por avulsión con desplazamiento mínimo del peroné se tratan de la misma manera que los esguinces del tobillo. Las fracturas del tobillo pueden estar ocultas y relacionadas con otras partes de la extremidad inferior (cuadro 175-1). Los pacientes con fracturas abiertas necesitan apósitos estériles húmedos, inmovilización, toxoide tetánico si es necesario, una cefalosporina de primera generación (p. ej., **cefazolina,** 1 g IV) y consulta inmediata con el servicio de ortopedia.

LESIONES DEL PIE

Manifestaciones clínicas

El pie se divide en pie posterior, pie medio y pie anterior. La articulación de Chopart separa el pie posterior y el pie medio; la articulación de Lisfranc separa el pie medio del pie anterior.

booksmedicos.org

CUADRO 175-1 Lesiones asociadas y ocultas del tobillo

Lesión	Sospecha clínica	Prueba confirmadora
Importante de identificar en el servicio de urgencias		
Fractura de Maisonneuve	Se explora el peroné proximal y la tibia, hipersensibilidad a la palpación	Radiografía del peroné
Luxación del tendón peroneo	Luxación o subluxación del tendón anterior palpable	Exploración clínica
Por lo general se identifica en el seguimiento de los esguinces del tobillo		
Lesiones osteocondrales	Edema difuso del tobillo, flexión plantar pasiva	Vista de la mortaja del tobillo/CT
Desgarro sindesmótico	Dolor importante del tobillo, prueba de compresión positiva	Mortaja ensanchada con el soporte de peso
Fractura de la apófisis calcánea anterior	Hipersensibilidad más inferoanterior que un esguince típico del tobillo	Radiografía lateral del tobillo/CT
Fractura de la apófisis astragalina externa	Hipersensibilidad dolorosa inmediatamente distal a la punta del peroné	Proyección de mortaja del tobillo/CT
Os trigonum	Hipersensibilidad anterior al tendón de Aquiles	Radiografía lateral del tobillo

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se presta especial atención a la exploración física de la base del quinto metatarsiano y la zona sobre la base del segundo metatarsiano. Se utiliza la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) cuando se sospechan lesiones de la articulación de Lisfranc.

Lesiones del pie posterior

Las lesiones calcáneas precisan una fuerza considerable y a menudo se acompañan de otras lesiones. Hay que medir el ángulo de Boehler (formado por la intersección de una línea que conecta la tuberosidad posterior y el vértice de la cara posterior y una línea trazada desde la línea posterior hasta el vértice de la carilla anterior, en la proyección radiográfica lateral) si hay dudas sobre una fractura por compresión calcánea. Un ángulo < 25° es indicativo de fractura. Se trata con una férula posterior, elevación, analgésicos y consulta con el servicio de ortopedia. Se tratan las pequeñas fracturas por avulsión del astrágalo con inmovilización posterior y seguimiento por el servicio de ortopedia. Las fracturas importantes del cuello y el cuerpo del astrágalo y las luxaciones subastragalinas exigen la consulta inmediata con el servicio de ortopedia.

Lesiones del pie medio

Las lesiones alrededor de la articulación tarsometatarsiana y el dolor con la torsión del pie medio son indicios de lesión de Lisfranc. Las lesiones de la articulación de Lisfranc a menudo se acompañan de fractura, sobre todo en la base del segundo metatarsiano. En las radiografías, un espacio mayor de 1 mm entre las bases del primero y el segundo metatarsianos se considera inestable. En estas lesiones se necesita CT y consulta con el servicio de ortopedia. Las lesiones naviculares, cuboideas y cuneiformes aisladas son infrecuentes y se tratan en forma conservadora.

Pie anterior

Las fracturas de la diáfisis metatarsiana no desplazadas se tratan mediante una férula posterior o un zapato ortopédico. En las fracturas con un desplazamiento > 3 a 4 mm es necesaria

booksmedicos.org

CUADRO 175-2 Resumen del tratamiento urgente de las lesiones óseas del pie

Tipo de fractura o lesión	Estudios de imagen en el servicio de urgencias	Tratamiento* en el servicio de urgencias (férulas bien acojinadas)	Referencia a ortopedia (inmediata: en las primeras 24 h; temprana: en las primeras dos semanas
Calcánea, intraarticular y extraarticular	Radiografías simples, ángulo de Boehler; CT ante hallazgos sutiles	Férula posterior	Intraarticular: inmediata Extraarticular: temprana
Fracturas del astrágalo	CT	Férula posterior	Mayor: inmediata Menor: temprana
Lisfranc	CT	Férula	Desplazada: ortopedia en servicio de urgencias No desplazada: temprana
Fractura navicular	Radiografías simples o CT	Férula	No desplazada: temprana Desplazada: inmediata
Fractura cuboidal	Radiografías simples o CT	Férula	Temprana
Fracturas cuneiformes	Radiografías simples o CT	Férula	Temprana
Fractura de Jones	Radiografías simples o CT	Férula	Temprana
Fractura de metatarsianos	Radiografías simples	Férula posterior	En la primera semana para un aparato de yeso
Fractura por esfuerzo	Clínico	–	–
Fractura de metatarsianos	Radiografías simples	Inmovilización con dedo adyacente o aplicación de cinta en el pie anterior	–
Fracturas abiertas de cualquier clase	Valorar antibióticos, vacuna contra difteria-tétanos	Pain control	Interconsulta a ortopedia en el servicio de urgencias

* Todos los pacientes con fracturas deben recibir analgésicos adecuados.

la reducción quirúrgica. Las fracturas similares a la de Jones (fracturas por avulsión no desplazadas de la tuberosidad del quinto metatarsiano) se tratan con un aparato de yeso para caminar. Las fracturas de Jones verdaderas (fractura de la unión metafisaria-diafisaria del quinto metatarsiano) se tratan con un aparato de yeso sin soporte de peso y se efectúa el seguimiento ortopédico para una posible intervención quirúrgica. Las fracturas falángicas no desplazadas precisan fijación con el dedo adyacente y un zapato de suela rígida. Las fracturas desplazadas y las luxaciones se tratan con un bloqueo digital, reducción mediante tracción manual e inmovilización con el dedo adyacente. En el cuadro 175-2 se muestran los estudios de imagen y el tratamiento recomendados para lesiones del pie.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 273, "Lesiones del tarso", por Daniel A. Handel y Sarah Andrus Gaines y cap. 274, "Lesiones del pie", por Sarah Andrus Gaines, Daniel A. Handel y Peter M. Ramsey.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 176

Síndrome compartimental

Sandra L. Najarian

Las presiones altas en un compartimento muscular circunscrito pueden originar alteraciones funcionales y circulatorias de la extremidad. Los compartimentos afectados con más frecuencia están ubicados en la pierna y el antebrazo. Un incremento del tamaño y el volumen del compartimento o de las fuerzas de compresión externas puede ocasionar la aparición de este síndrome (cuadro 176-1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas distintivos de esta enfermedad son dolor intenso y difícil de controlar, dolor que no guarda proporción con los hallazgos de la exploración y dolor con el estiramiento pasivo de la extremidad. La disfunción nerviosa a menudo acompaña al dolor y se manifiesta por sensación de ardor o disestesias en la distribución sensitiva del nervio. También se puede alterar la función motriz. En la exploración, el compartimento suele estar edematoso, firme y doloroso a la palpación. No tienen que presentarse las cinco P del acrónimo inglés para el síndrome compartimental (dolor, parestesias, palidez, poiquilotermia y abolición de los pulsos) para establecer el diagnóstico. La extremidad afectada puede conservar la temperatura, el color y el pulso detectable hasta una etapa tardía del proceso patológico. Los síntomas pueden comenzar a las pocas horas de la lesión o hasta 48 h después del episodio.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que tener muy presente este diagnóstico, sobre todo en pacientes con alteración del estado mental o que están sedados. Si se considera el diagnóstico después de la valoración clínica, entonces será necesario medir directamente las presiones en el compartimento. Se dispone de varios dispositivos comerciales para medirlas. La presión de compartimento normal es < 10 mmHg. No se ha aclarado cuál es el incremento exacto de la presión en el cual ocurre la muerte celular. Tradicionalmente se ha considerado que cualquier presión de entre 30 y 50 mmHg es nociva si no se trata durante varias horas. Una "presión delta", presión diastólica menos presión medida en los tejidos, pronostica mejor el potencial de lesión muscular irreversible. Se suele utilizar una presión delta ≤ 30 mmHg para diagnosticar un síndrome compartimental agudo. Los pacientes con hipotensión no toleran las presiones de compartimento altas tan bien como los normotensos. El diagnóstico diferencial del síndrome compartimental comprende otras causas de dolor, como fracturas, hematomas o infecciones, y otras causas de afectación neurológica o vascular una vez que surgen más síntomas que sólo el dolor.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

La fasciotomía quirúrgica es necesaria una vez que se confirma el diagnóstico. Mientras se hacen los arreglos para el tratamiento definitivo, hay que administrar oxígeno complementario, corregir la hipotensión, retirar aparatos de yeso o vendajes que produzcan constricción y colocar la extremidad afectada al nivel del corazón. Los resultados funcionales son favorables cuando el diagnóstico y el tratamiento del síndrome compartimental se establecen en las primeras 6 h después de su inicio.

booksmedicos.org

CUADRO 176-1 Causas frecuentes de síndrome compartimental.

Ortopédicas	Fracturas tibiales Fracturas del antebrazo
Vasculares	Lesión por isquemia y reperfusión Hemorragia
Yatrógenas	Punción vascular en pacientes con tratamiento anticoagulante Inyección de fármacos IV/intraarteriales Aparatos de yeso constrictivos
Lesiones de tejidos blandos	Compresión prolongada de la extremidad Lesión por aplastamiento Quemaduras

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 275, "Síndrome compartimental", por Paul R. Haller.

booksmedicos.org

SECCIÓN 20

Trastornos musculoesqueléticos no traumáticos

CAPÍTULO 177

Dolor del cuello y toracolumbar

Amy M. Stubbs

El dolor de cuello y la espalda son síntomas frecuentes que se atienden en el servicio de urgencias y que tienen una amplia variedad de causas que fluctúan desde las benignas hasta las que ponen en peligro la vida del paciente. La investigación de estas manifestaciones exige una anamnesis minuciosa con atención especial a los factores de riesgo de enfermedades graves. Una exploración física completa comprende la valoración de las raíces nerviosas y dermatomas específicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor del cuello y la espalda a menudo se deben a causas musculoesqueléticas inespecíficas, pero los síntomas también pueden atribuirse a las raíces nerviosas vertebrales (radiculopatía) o a la propia médula espinal (mielopatía) (cuadros 177-1, 177-2, 177-3). El dolor toracolumbar puede clasificarse por la duración de los síntomas: agudo (< 6 semanas), subagudo (6 a 12 semanas) o crónico (> 12 semanas).

La anamnesis debe comprender las circunstancias en que se inició el dolor, su ubicación (incluida cualquier irradiación), duración y cualquier factor que lo exacerbe o lo alivie. También se deben buscar manifestaciones neurológicas. La posibilidad de problemas como compresión de la médula espinal se considera alta cuando las manifestaciones comprenden debilidad, parestesias o problemas urinarios o fecales (retención o incontinencia). Es mayor el riesgo de lesiones neurológicas u óseas graves cuando existen enfermedades concomitantes (p. ej., cáncer, enfermedades reumatológicas, osteoporosis), síntomas generales como fiebre o pérdida de peso o dolor que no remiten o que ocurren durante la noche.

La valoración de la movilidad debe comprender la atención a la presencia de dolor intenso o alteraciones de la marcha. Se deben exponer las estructuras de la cabeza, el cuello y la espalda y palparse para determinar hipersensibilidad dolorosa en algún punto, deformidad o signos de infección. Es decisiva una exploración neurológica minuciosa que incluya valoración de la fuerza, la sensibilidad y los reflejos en que participan raíces nerviosas específicas (cuadros 177-2, 177-3). Se deben llevar a cabo las maniobras exploradoras necesarias y pueden consistir en prueba de elevación de la pierna en extensión completa o valoración del signo de Lhermitte (dolor parecido al choque eléctrico en la columna vertebral y en las extremidades que surge con la flexión del cuello y que indica compresión de la médula). Se debe efectuar un tacto rectal para valorar tono, sensibilidad, tumoraciones o infección cuando hay déficit neurológico o posibilidades de enfermedades graves.

booksmedicos.org

CUADRO 177-1 Síntomas y antecedentes relacionados con el dolor de cuello

Grupo 1: Problemas cervicales que se originan sobre todo en las articulaciones del cuello y en los ligamentos y músculos asociados	Grupo 2: Problemas cervicales que afectan las raíces de nervios cervicales o la médula espinal
Los pacientes se quejan de dolor y rigidez El dolor es una sensación de dolorimiento profunda y sorda y a menudo episódica Los pacientes tienen un antecedente de actividad excesiva o no acostumbrada o de sostener una posición incómoda No hay ningún antecedente de lesión específica El dolor de ligamentos y músculos es circunscrito y asimétrico El dolor de segmentos cervicales superiores irradia hacia la cabeza; el dolor de segmentos inferiores, al cinturón de la extremidad superior Los síntomas se exacerban por el movimiento del cuello y se alivian con el reposo	Los pacientes se quejan de dolor radicular importante, por lo general agudo, intenso y puede describirse como "urente" El dolor puede irradiar hacia las zonas del trapecio y periescapulares o por el brazo Los pacientes se quejan de entumecimiento y debilidad motriz en una distribución miotónica Puede haber cefalea cuando están afectadas las raíces cervicales superiores Los síntomas a menudo se vuelven más intensos con la hiperextensión del cuello (sobre todo cuando la cabeza se gira hacia la extremidad afectada) Algunos pacientes experimentan el inicio gradual de sensaciones de choque que se diseminan por la columna hasta las extremidades La mielopatía más frecuente es a nivel de la quinta vértebra cervical y afecta la abducción del hombro (deltoides) y la rotación externa (infraespinoso)

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del dolor del cuello y la espalda es amplio, pero por lo general puede basarse en la anamnesis y la exploración física. La mayoría de los pacientes con dolor del cuello y la espalda no necesitará estudios de imagen o de diagnóstico urgentes.

La decisión de realizar estudios de imagen en pacientes con dolor del cuello y de la espalda se basa en la información obtenida por la sospecha clínica y también en factores como

CUADRO 177-2 Síntomas y signos de radiculopatías cervicales

Espacio de disco/raíz nerviosa	Manifestación de dolor	Cambio sensitivo	Debilidad motora/alteración del reflejo
C1-2/C1-2	Cuello, cuero cabelludo	Cuero cabelludo	Ninguno/ninguno
C4-5/C5	Cuello, hombro, brazo	Hombro, pulgar	Infraespinoso, deltoides, bíceps/reflejo bicipital
C5-6/C6	Cuello, hombro, escápula, antebrazo proximal, pulgar	Pulgar, índice, antebrazo lateral	Deltoides, bíceps, pronador redondo, extensores de la muñeca/bíceps y reflejo braquiorradial
C6-7/C7	Cuello, brazo posterior, antebrazo dorsal y proximal, tórax, escápula interna, dedo medio	Dedo medio, antebrazo	Tríceps, pronador redondo/Reflejo tricipital
C7-T1/C8	Cuello, brazo posterior, antebrazo proximal, omóplato interno, mano interna, dedos anular y meñique	Dedos meñique y anular	Tríceps, cubital anterior, músculos intrínsecos de la mano/tríceps

booksmedicos.org

CUADRO 177-3 Síntomas y signos de radiculopatías lumbares

Espacio discal	Raíz nerviosa	Manifestación de dolor	Cambio sensitivo	Debilidad motora	Reflejos alterados
L2–3	L3	Muslo interno, rodilla	Muslo interno, rodilla	Flexores de la cadera	Ninguno
L3–4	L4	Pierna interna	Pierna interna	Cuádriceps	Rotuliano
L4–5	L5	Tibia anterior, dedo gordo	Pie interno	Extensor largo del dedo gordo	Bíceps crural
L5–S1	S1	Pantorrilla, dedo pequeño del pie	Pie interno	Flexores plantares del pie	Aquiles

costos y exposición a la radiación. Las radiografías simples de la columna tienen baja sensibilidad, pero se pueden considerar como un primer estudio de imagen cuando existe la sospecha clínica de tumores, fracturas o infecciones. **En pacientes con dolor y déficit neurológicos, las imágenes de resonancia magnética** (MRI, *magnetic resonance imaging*) **constituyen la prueba definitiva.** La tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) ayuda a identificar trastornos del esqueleto óseo (p. ej., fracturas, osteomielitis), pero su sensibilidad para los trastornos de raíces nerviosas o de la médula espinal es deficiente. La mielografía con CT representa una alternativa a la MRI cuando hay contraindicaciones para esta última.

Tres proyecciones de la columna cervical son útiles en pacientes con dolor crónico del cuello o en los que tienen un antecedente de traumatismo, intervenciones quirúrgicas, neoplasias malignas o enfermedades reumatológicas. Las radiografías en flexión y extensión pueden considerarse cuando se sospecha inestabilidad. Si las radiografías son normales o muestran sólo espondilosis (es decir, enfermedad degenerativa) y si el paciente tiene una exploración benigna, no se necesitan más estudios de imagen. En los individuos con dolor de espalda, si hay indicaciones para radiografías torácicas o lumbares simples (como se señaló antes), bastan las proyecciones anteroposterior y lateral. Se pueden observar fracturas por compresión en las radiografías de la columna dorsal (p. ej., en personas con osteoporosis). Se necesitan estudios de imagen avanzados cuando hay déficit neurológicos o anomalías en las radiografías simples.

Las pruebas de laboratorio no serán útiles en la mayoría de los casos de dolor del cuello y la espalda. Si se sospecha un trastorno grave (p. ej., neoplasia maligna, infección), se debe ordenar biometría hemática completa, velocidad de eritrosedimentación (ESR, *erythrocite sedimentation rate*) y examen general de orina. La ESR tiene una sensibilidad de 90 a 98% para las causas infecciosas de dolor de espalda. El examen general de orina permite descartar anomalías urinarias o renales como fuente de dolor. Se debe valorar la orina residual después de la micción (PVR, *postvoid residual*) mediante ecografía o sondaje en los pacientes que se quejan de retención urinaria. El incremento de la PVR es el hallazgo más frecuente en el síndrome de cola de caballo, y el volumen de PVR que supera los 100 ml puede indicar incontinencia por rebosamiento que se debe a compresión epidural.

Los trastornos mecánicos del cuello, como la distensión causada por traumatismo, suelen caracterizarse por la aparición tardía de dolor, así como dolor y rigidez paracervical. Se pueden aplicar los criterios del *National Emergency X-Radiography Utilization Study* (NEXUS) para determinar la necesidad de estudios de imagen (véase cap. 161 “Lesiones de la columna vertebral y de la médula espinal”).

La hernia de disco cervical, la espondilosis o la estenosis pueden originar radiculopatía o mielopatía. Los signos y síntomas de una radiculopatía son dolor y debilidad en la distribución de un dermatoma (cuadro 177-2). La hiperreflexia de la extremidad inferior, un signo de

booksmedicos.org

Babinski positivo o la pérdida del tono del esfínter son signos indicativos de mielopatía; ante cualesquiera de estos hallazgos es necesaria la MRI. El cáncer metastásico también puede ser causa de radiculopatía o mielopatía y debe contemplarse en el diagnóstico diferencial del dolor crónico. La osteomielitis, el absceso epidural o los hematomas (se deben considerar en pacientes con coagulopatía) y la mielitis transversa también puede ser causa de dolor del cuello con déficit neurológicos; estos trastornos suelen observarse más a menudo en la columna dorsal o lumbar.

El dolor del cuello puede deberse a otros trastornos diversos, como síndrome de dolor miofascial, arteritis temporal, cardiopatía isquémica y trastornos neurodegenerativos. La distribución de los síntomas en estos trastornos no suele ser dermatómica y por lo general se distinguirán por otras características identificadas en la anamnesis.

La mayoría de los pacientes con dorsalgia tienen dolor inespecífico; no presentan radiculopatía o mielopatía y no se identifica ninguna causa específica. En general las exploraciones son benignas y su dolor suele exacerbarse con el movimiento. La valoración diagnóstica es negativa.

Al igual que con el dolor del cuello, la hernia de disco y los cambios degenerativos de la columna dorsal o lumbar pueden ser causa de dorsalgia aguda o crónica. Más de 95% de las hernias de disco se presentará al nivel de las raíces nerviosas de L4-L5 o L5-S1, cuya compresión puede causar ciática. Estos pacientes pueden tener dolor de pierna, déficit neurológicos circunscritos a una raíz nerviosa unilateral y una prueba de elevación pasiva de la pierna extendida positiva. La compresión de las raíces nerviosas puede ocurrir a cualquier nivel de la columna dorsal o lumbar y se acompañará de síntomas localizadores (cuadro 177-3). También a cualquier nivel pueden ocurrir los síndromes de compresión epidural, que incluyen compresión de la médula espinal, síndrome de cola de caballo y síndrome del cono medular. Todos los síndromes de compresión epidural pueden causar dolor, déficit neurológicos o disfunción autonómica en diferentes niveles de la médula. La columna dorsal es la región donde ocurre la mayor parte de los casos (70%) de compresión epidural por metástasis.

Las causas infecciosas de dorsalgia son osteomielitis, disquitis y absceso epidural, todos los cuales suelen pasarse por alto en la presentación inicial. Se debe mantener un alto grado de suspicacia en pacientes con factores de riesgo como inmunodepresión, operaciones recientes en la espalda, prótesis metálicas retenidas o uso de drogas intravenosas. Las radiografías simples pueden mostrar destrucción ósea en individuos con osteomielitis, pero a menudo las radiografías al principio son normales en los casos de dorsalgia infecciosa. Con frecuencia se necesita MRI para el diagnóstico. La ESR estará elevada en la mayoría de los casos. Otras causas de dorsalgia pueden originarse en la propia columna, o el síntoma puede deberse a causas no raquídeas. La estenosis raquídea puede causar lumbalgia y dolor de la pierna que se parecen a la claudicación, que se exacerban con la marcha y que mejoran con el reposo. Se necesita CT, MRI y a veces angiografía para establecer el diagnóstico. La espondilitis anquilosante es una artritis autoinmunitaria que produce dorsalgia crónica y se identifica por una deformación cuadrada característica de los cuerpos vertebrales en las radiografías. La mielitis transversa, un trastorno inflamatorio de la médula espinal, se puede parecer a un síndrome de compresión. También se debe tener en cuenta desgarro de aneurisma abdominal, pielonefritis, pancreatitis o infarto renal en pacientes con dorsalgia inespecífica que se acompaña de antecedentes o hallazgos físicos inquietantes.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. En los pacientes con dolor del cuello y la espalda que tienen déficit neurológicos progresivos, mielopatía o dolor que no responde al tratamiento se deben obtener los estudios de

booksmedicos.org

imagen necesarios (por lo general MRI) y es indispensable su ingreso al servicio apropiado para el tratamiento complementario. **Se deben administrar 10 mg de dexametasona por vía IV antes del estudio de imagen cuando se sospecha compresión epidural**.

2. Los pacientes con una radiculopatía estable o leve se deben tratar en forma conservadora con analgésicos, actividad habitual y precauciones estrictas de regresar en caso de agravamiento de los síntomas. Se debe considerar el seguimiento ambulatorio con MRI y por el servicio de neurocirugía cuando fracasa el tratamiento conservador.
3. El tratamiento del dolor puede consistir en antiinflamatorios no esteroideos (si no hay contraindicaciones para su uso), acetaminofeno o relajantes musculares (p. ej., diazepam, 5 a 10 mg por vía oral cada 8 h) solos o en combinación; todos han resultado eficaces y ninguno ha demostrado superioridad. Se puede prescribir un esquema breve de opioides orales en individuos con dolor moderado a intenso, pero no se recomienda su uso prolongado. Otras medidas terapéuticas como la manipulación o los corticoesteroides ofrecen un beneficio limitado y no se deben prescribir en el servicio de urgencias.
4. La mayoría de los pacientes con dolor de cuello o de espalda tendrán una evolución benigna y mejorarán con el tiempo. A estos enfermos se les puede prescribir los analgésicos adecuados y se les tranquilizará.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 276, "Dolor del cuello y de la espalda", por William J. Frohna y David Della-Giustina.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 178

Dolor de hombro

Andrew D. Perron

El dolor de hombro es un síntoma musculoesquelético frecuente, sobre todo en individuos mayores de 40 años de edad. Las actividades laborales, recreativas y cotidianas normales ejercen tensión sobre la articulación del hombro y pueden ocasionar dolor o lesión aguda o, lo que es más frecuente, trastornos por sobreuso crónico. El origen del dolor puede deberse a una anomalía intrínseca a la articulación del hombro o a trastornos extrínsecos que producen dolor referido y estos factores complican la valoración del dolor de hombro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor producido por alteraciones musculoesqueléticas del hombro a menudo se describe como una sensación de dolorimiento, sobre todo en pacientes que tienen un proceso más crónico. El dolor nocturno es una manifestación frecuente de afectaciones intrínsecas del hombro. Hay movimientos específicos que pueden exacerbarlo y este antecedente ayuda a identificar un diagnóstico específico. La disminución de la amplitud de movimiento, la crepitación, la debilidad o la atrofia muscular pueden asociarse a determinados trastornos. Cualquier síntoma sistémico (p. ej., disnea, fiebre o irradiación del dolor desde el tórax o el abdomen) deberá despertar la sospecha de problemas extrínsecos y que pueden poner en peligro la vida del paciente.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La medida diagnóstica principal es una anamnesis pormenorizada y una exploración física detallada. La exploración de la articulación del hombro debe comprender la amplitud de movimiento y pruebas de fuerza muscular, palpación para ubicar hipersensibilidad local dolorosa u otras anomalías y la identificación de cualquier déficit neurovascular. Las pruebas específicas de compresión y las pruebas individuales de la función de los músculos del manguito de los rotadores suelen ser útiles en los trastornos intrínsecos. Las radiografías simples de la articulación del hombro pocas veces son diagnósticas, pero pueden ayudar a descartar anomalías óseas en algunos pacientes o valorar calcificaciones anormales. En las personas en quienes se sospechan causas extrínsecas de dolor del hombro, pueden ser necesarias más pruebas diagnósticas, como estudios de laboratorio, radiografías adicionales y un electrocardiograma.

El diagnóstico diferencial comprende diversos trastornos musculoesqueléticos intrínsecos y algunos pacientes tienen síntomas que se enciman y son manifestaciones de una combinación de trastornos específicos. El *síndrome de compresión* es un término que se ha adoptado para describir muchos síndromes de hombro doloroso que se deben muy a menudo al uso reiterado del brazo por arriba de la cabeza. Las entidades patológicas que comprende este síndrome son tendonitis y bursitis subacromial, tendonitis supraespinosa, tendonitis del manguito de los rotadores y síndrome del arco doloroso. El síndrome de compresión es un trastorno doloroso por uso excesivo que se caracteriza por hallazgos positivos en las pruebas de compresión y alivio del dolor con la inyección de anestésico en el espacio subacromial. Por lo general se observa *bursitis subacromial* en pacientes menores de 25 años de edad y se manifiesta por pruebas de compresión positivas con diferentes grados de hipersensibilidad

booksmedicos.org

dolorosa en la porción externa del húmero proximal o en el espacio subacromial. La *tendonitis del manguito de los rotadores* se distingue por presentarse principalmente en personas de 25 a 40 años de edad y por hallazgos de hipersensibilidad dolorosa del manguito de los rotadores con debilidad muscular leve a moderada. En la enfermedad más crónica también puede haber crepitación, disminución de la amplitud de movimiento y formación de osteofitos visible en las radiografías simples. Los *desgarros del manguito de los rotadores* se presentan sobre todo en individuos mayores de 40 años de edad y se acompañan de debilidad muscular (en especial con la abducción y la rotación externa) e hipersensibilidad del manguito. Cerca de 90% tendrá desgarros crónicos con un antecedente de traumatismo mínimo o nulo; en la enfermedad grave puede haber atrofia muscular. Se pueden presentar desgarros agudos en individuos de cualquier edad y se deben a una fuerza importante que produce una sensación de desgarro con dolor inmediato y discapacidad. En individuos de entre 30 y 50 años de edad, las calcificaciones anormales en las radiografías en el contexto clínico de un hombro doloroso con hipersensibilidad del manguito de los rotadores y a menudo crepitación indican el diagnóstico de tendonitis calcificada. La *artrosis* suele asociarse a artropatía degenerativa de otras articulaciones (primarias) o a una fractura u otro trastorno subyacente previos (secundaria). Las manifestaciones distintivas de la *capsulitis adhesiva* son la amplitud de movimiento significativamente dolorosa y limitada que a menudo, pero no siempre, se asocia a un periodo de inmovilización. Se deben obtener radiografías para descartar luxación glenohumeral posterior.

Otras causas de dolor de hombro que se deben tener en cuenta son diversos trastornos extrínsecos. El tumor de *Pancoast* puede comprimir el plexo braquial y manifestarse como dolor de hombro. La *enfermedad degenerativa de la columna cervical, los trastornos del plexo braquial y la compresión del nervio supraescapular* son procesos neurológicos que se deben investigar en la valoración de los pacientes. Las anomalías vasculares, en especial *trombosis de la arteria axilar*, también pueden producir dolor de hombro. Las alteraciones cardiacas, aórticas, pulmonares y abdominales agudas también producen dolor referido al hombro y el médico debe tener muy en cuenta esta posibilidad.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. Para la enfermedad intrínseca, los objetivos primarios del tratamiento en el servicio de urgencias son reducir el dolor, la inflamación y evitar el avance de la enfermedad. En la mayor parte de los trastornos esto se traduce en reposo relativo de la articulación con la ayuda de un cabestrillo (no se recomienda la inmovilización completa), **antiinflamatorios no esteroideos**, analgésicos opioides si es necesario y la aplicación de compresas frías. Se deben recomendar los ejercicios para la amplitud de movimiento en cuanto el dolor lo permita para evitar la pérdida de flexibilidad y mantener la fuerza.
2. La **inyección en el espacio articular** de glucocorticoides (p. ej., triamcinolona, 20 a 40 mg) con o sin un anestésico local como lidocaína, se debe utilizar con cautela en vista de los efectos nocivos potenciales sobre los tejidos blandos, el desgarro tendinoso con la inyección directa y una limitación recomendada de tres inyecciones en una sola zona. Para todos los trastornos intrínsecos se recomienda el seguimiento por un médico de atención primaria con experiencia en enfermedades articulares o la referencia a ortopedia al cabo de siete a 14 días. La referencia a fisioterapia para ejercicios de estiramiento y fortalecimiento también es útil.
3. En los trastornos extrínsecos, el tratamiento y el tipo de referencia dependerán del diagnóstico. En caso de problemas neurológicos se necesitarán analgésicos y antiinflamato-

booksmedicos.org

rios y, a veces, el seguimiento por el servicio de neurología o de neurocirugía. Las causas vasculares del dolor del hombro se deben valorar muy bien y, en caso de trombosis de la arteria axilar, se efectúa la consulta inmediata para iniciar el tratamiento trombolítico. El tratamiento de otros trastornos extrínsecos depende del diagnóstico específico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 277, "Dolor de hombro", por David Della-Giustina y Benjamin Harrison.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 179

Dolor de cadera y rodilla

Jeffrey L. Hackman

El dolor de cadera y rodilla son frecuentes en todas las personas. Los deportistas tienen más riesgo debido a las fuerzas excesivas a las que se someten sus articulaciones. El dolor de rodilla suele deberse a trastornos locales y no es infrecuente que se refiera a otras zonas. Los trastornos de la cadera suelen ser causa de dolor referido en las nalgas y en la extremidad inferior, y el dolor que se percibe en la cadera puede deberse a un trastorno extraarticular. El diagnóstico diferencial del dolor de cadera o rodilla es amplio, pero una anamnesis y una exploración física dirigidas a menudo permitirán establecer el diagnóstico (cuadro 179-1).

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN DEL NERVIO REGIONAL

La **meralgia parestésica** es una inflamación por compresión del nervio femorocutáneo externo que produce dolor en la cadera, el muslo o la ingle, parestesias hormigueantes o urentes e hipersensibilidad con el tacto leve. El tratamiento en el servicio de urgencias consiste en tratar la causa de la irritación nerviosa (p. ej., obesidad, embarazo, cinturón de los pantalones apretado) y administrar antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*). La **compresión del nervio obturador** por lo general se presenta después de fracturas pélvicas o en deportistas con una banda fascial en el canal obturatriz distal, lo que produce dolor en la ingle y hacia la porción interna del muslo. A veces es necesario el tratamiento quirúrgico para el alivio del dolor. La **compresión del nervio ilioinguinal** se relaciona con el embarazo o la hipertrofia de la musculatura de la pared abdominal. El **síndrome piramidal**, irritación del nervio ciático por el músculo piramidal, se manifiesta como dolor en las nalgas y en los músculos isquiotibiales que se exacerba al sentarse, subir escaleras o acuclillarse. El tratamiento en el servicio de urgencias es conservador para todos estos síndromes de compresión nerviosa.

ABSCESO DEL PSOAS

El absceso del músculo psoas se puede manifestar con dolor abdominal que irradia hacia la cadera o el flanco, fiebre y claudicación. El diagnóstico se establece con tomografía computarizada (CT, *computed tomography*). El tratamiento comprende antibióticos y drenaje quirúrgico.

SÍNDROMES DE BURSITIS DE LA CADERA Y LA RODILLA

Las bolsas de la cadera y la rodilla pueden producir dolor circunscrito debido a inflamación, infecciones, trastornos reumatológicos (artritis soriásica, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante) o enfermedad por depósito de cristales (gota, seudogota). La infección puede ser difícil de distinguir en términos clínicos de trastornos más benignos (cuadro 179-2). El tratamiento se dirige a la causa fundamental. Los NSAID, el reposo, el calor y el tiempo representan la base del tratamiento para los trastornos inflamatorios. Las inyecciones de corticoesteroides en las bolsas articulares a las que se puede tener acceso con facilidad pueden ser útiles cuando se ha descartado infección. Se debe tener cuidado de no inyectar esteroides en los tendones. Para las infecciones, el tratamiento es con antibióticos (véase recomendaciones específicas en el cap. 180, "Trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares"). Se debe hospitalizar a los pacientes inmunodeprimidos con sospecha de infecciones para recibir antibióticos IV y consultar con el servicio de cirugía ortopédica.

booksmedicos.org

CUADRO 179-1 Claves recomendadas para el diagnóstico diferencial del dolor de cadera y rodilla

Determinar la ubicación del dolor para reducir los diagnósticos potenciales
Determinar las actividades que desencadenan dolor
El que la rodilla "dé de sí" o "se deforme" por lo general se debe a inhibición muscular refleja y por el dolor, más que a una urgencia neurológica aguda. Esta manifestación también puede representar subluxación de la rótula o lesión ligamentosa e inestabilidad articular
Una mala condición física o la debilidad de cuadríceps por lo general producen dolor de la porción anterior de la rodilla por el síndrome rótulo-femoral; el tratamiento debe dirigirse a la debilidad
El trabamiento de la rodilla indica lesión de meniscos, que puede ser crónica
Una sensación o sonido de chasquido al inicio del dolor no es un signo confiable de lesión ligamentosa
Un derrame recurrente después de la actividad indica lesión de meniscos
El dolor en la línea articular indica lesión del menisco

SÍNDROMES MIOFASCIALES Y SÍNDROMES POR SOBREUSO

El microtraumatismo repetido que supera la capacidad del organismo para cicatrizar origina síndromes por sobreuso (cuadro 179-3). El tratamiento por lo general consiste en NSAID, calor y reposo, seguidos de la reanudación gradual de las actividades, fisioterapia y fortalecimiento cuando sea adecuado.

TRASTORNOS ÓSEOS Y ARTICULARES

La **osteonecrosis** (también conocida como necrosis aséptica, necrosis isquémica o necrosis avascular) es el infarto óseo causado por la falta de irrigación sanguínea. Puede ser un trastorno idiopático o primario, ser consecutivo a un trastorno sistémico o presentarse después de un traumatismo. Los trastornos relacionados con necrosis avascular de la cabeza del

CUADRO 179-2 Características de los síndromes de bursitis de la cadera y la rodilla

	Ubicación del dolor	Síntomas relacionados	Poblaciones en las que se observa con frecuencia
Bursitis trocantérea	Cadera posterolateral	Dolor al caminar y subir escaleras	Corredoras mujeres, mujeres ancianas
Bursitis del iliopsoas	Ingle	Dolor con la extensión de la cadera, hipersensibilidad dolorosa sobre el tercio medio del ligamento inguinal	
Bursitis isquiática o isquioglútea	Prominencia isquiática	Dolor al sentarse en una superficie dura por periodos prolongados	Personas sedentarias
Bursitis iliopectina	Cadera anterior, pelvis/ingle	El dolor mejora con la flexión de la cadera y la rotación externa	
Bursitis de pie anserino	Rodilla interna anterior		Mujeres obesas, corredores, otros con uso excesivo
Bursitis prerrotuliana	Anterior a la rótula	Edema importante de la bolsa	Personas que se arrodillan en forma repetida sobre superficies duras

booksmedicos.org

CUADRO 179-3 Características de los síndromes miofasciales/por uso excesivo

	Ubicación del dolor	Síntomas concomitantes	Poblaciones en las que se observa con frecuencia
Síndrome de la cadera chasqueante	Cadera lateral posterior	Sonido de chasquido y sensación de chasquido con la flexión y la extensión de la cadera	Deportistas, mujeres jóvenes
Síndrome de la fascia lata	Muslo externo/ingle anterior		Deportistas
Síndrome rótulo femoral	Rodilla anterior	Dolor exacerbado por la flexión prolongada de la rodilla	Mujeres
Síndrome de la cintilla iliotibial	Rodilla externa	Dolor circunscrito sobre los epicóndilos externos	Corredores de fondo, ciclistas
Tendinitis poplítea	Rodilla posterolateral	Dolor exacerbado por correr cuesta abajo	Deportistas
Tendinitis rotuliana	Rodilla anterosuperior	Dolor exacerbado por correr cuesta arriba	Saltadores
Síndrome del cojincillo adiposo infrarrotuliano	Rodilla anterioinferior	Suele relacionarse con tendinitis rotuliana	
Tendinitis del cuadríceps	Rodilla anterosuperior		Deportistas en superficies de juego duras
Tendinitis semimembranosa	Rodilla posteromedial		Pacientes más jóvenes (deportistas y uso excesivo). Pacientes ancianos (cambios degenerativos)

fémur comprenden: fractura del cuello del fémur, luxación de la cadera, traumatismos leves u ocultos, drepanocitosis, vasculopatías del colágeno, alcoholismo, trasplante renal, lupus eritematoso sistémico, disbarismo, pancreatitis crónica, administración de esteroides exógenos, enfermedad de Cushing, enfermedad por descompresión, enfermedad de Gaucher y osteodistrofia renal. La osteonecrosis de la cadera puede causar dolor en cualquier parte de las nalgas hasta la rodilla. La **osteomielitis** es una infección del tejido óseo que origina destrucción ósea. Los pacientes tienen dolor local y pueden presentar calor, edema y eritema concomitantes. Los enfermos agudos deben recibir antibióticos parenterales de amplio espectro en dosis altas con base en los factores de riesgo del paciente y los microorganismos más factibles (cuadro 179-4). La **osteítis del pubis** ocurre después del embarazo, en deportistas debido al uso excesivo de los músculos aductores y recto interno y después de operaciones de la vejiga y la próstata. Ocasiona dolor en la región del pubis y por lo general se resuelve durante un periodo de meses con reposo y NSAID. La **miositis osificante** (también conocida como calcificación heterotópica) es el depósito de tejido óseo en zonas anormales después de traumatismo directo. Se presenta dolor y una tumoración palpable. El dolor o la obstrucción física pueden limitar el movimiento en el músculo o la articulación afectados. A veces es necesario el tratamiento quirúrgico.

booksmedicos.org

CUADRO 179-4 Factores de riesgo, probables microorganismos infecciosos y antibioticoterapia empírica inicial recomendada para osteomielitis

Factor de riesgo	Microorganismo infectante probable	Antibioticoterapia empírica inicial recomendada*
Ancianos, diseminación hematógena	*Staphylococcus aureus,* incluido MRSA o bacterias gramnegativas	Vancomicina, 1 g IV, *más* piperacilina–tazobactam, 3.375 g IV o imipenem, 500 mg IV
Drepanocitosis	Polimicrobiano: *S. aureus, Streptococcus agalactiae y S. pyogenes* más coliformes y anaerobios	Ciprofloxacina, 400 mg, considerar vancomicina, 1 g IV
Diabetes mellitus o insuficiencia vascular	Polimicrobiano: *S. aureus, Streptococcus agalactiae y S. pyogenes* más coliformes y anaerobios	Vancomicina, 1 g IV, *más* piperacilina–tazobactam 3.375 g IV o imipenem, 500 mg IV
Usuario de drogas inyectables	*S. aureus*, incluido MRSA y *Pseudomonas*	Vancomicina, 1 g IV
Países en vías de desarrollo	*Mycobacterium tuberculosis*	Cap. 70, Tuberculosis
Recién nacidos	*S. aureus*, incluidos MRSA, bacterias gramnegativas, estreptococos del grupo B	Vancomicina, 15 mg/kg en carga, luego reducir dosis, *más* ceftazidima, 30 mg/kg IV cada 12 h
Niños	*S. aureus*, incluido MRSA	Vancomicina, 10 mg cada 6 h, *más* ceftazidima, 50 mg/kg cada 8 h
Posoperatorio con o sin prótesis ortopédica retenidas	*S. aureus* y estafilococos no productores de coagulasa	Vancomicina, 1 g IV
Mordedura humana	Estreptococos o bacterias anaerobias	Piperacilina/tazobactam, 3.375 g IV o imipenem, 500 mg IV
Mordedura de animal	*Pasteurella multocida, Eikenella corrodens*	Cerufoxima, 500 mg IV, si se sabe que es *P. multocida,* piperacilina-tazobactam, 3.375 g IV o imipenem 500 mg IV

Clave: MRSA = *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

* Todos los pacientes necesitan biopsia ósea y desbridamiento de hueso infectado o necrótico.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 278, "Dolor de cadera y rodilla", por Kelly P. O'Keefe y Tracy G. Sanson.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 180

Trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares

Andrew D. Perron

Los trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares representan problemas urgentes que afectan a pacientes de diversas edades y pueden tener diferentes grados de agudeza y causas. El tratamiento incorrecto de algunas entidades patológicas puede originar una morbilidad importante para el paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Múltiples vías pueden causar alteraciones del medio articular normal y originar síntomas articulares agudos. Estas vías comprenden degeneración del cartílago articular (artrosis), depósito de complejos inmunitarios (artritis reumatoide), inflamación provocada por depósito de cristales (gota y seudogota), espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante y síndrome de Reiter), así como invasión bacteriana y viral (artritis séptica). Estos fenómenos patológicos invariablemente desencadenan dolor, la manifestación más frecuente de los pacientes con un problema articular. Los factores importantes que hay que investigar entre los antecedentes son una enfermedad previa de las articulaciones o de las bolsas; la presencia de síntomas generales; y si el dolor es crónico o agudo que evoluciona a crónico. El determinar el número y la distribución de las articulaciones afectadas también puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial (cuadro 180-1). El lupus eritematoso sistémico puede manifestarse por dolor articular de tipo migratorio, en tanto que el dolor migratorio es característico de las siguientes causas infecciosas: artritis gonocócica, fiebre reumática aguda, enfermedad de Lyme y artritis viral.

En la exploración física, la artritis se debe distinguir de procesos inflamatorios periarticulares más focalizados, como celulitis, bursitis y tendonitis. La artritis verdadera produce artralgia exacerbada por los movimientos activos y pasivos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con la excepción de operaciones articulares recientes o celulitis superpuesta a una prótesis de rodilla o cadera, la anamnesis, la exploración física y las pruebas sanguíneas sistemáticas no permiten distinguir la artritis séptica aguda de otras formas de artritis. Los médicos que sospechan artritis séptica por el cuadro clínico del paciente deben llevar a cabo una artrocentesis. Se debe enviar líquido sinovial para cultivo, tinción de Gram, recuentos de células y valoración de cristales (cuadro 180-2). Con excepción de la artritis séptica pediátrica, en la que se ha demostrado que la velocidad de eritrosedimentación tiene una sensibilidad de 90%, la cifra de leucocitos en suero y la velocidad de eritrosedimentación carecen de la sensibilidad y la especificidad para la diferenciación confiable de los trastornos de las articulaciones y las bolsas articulares. Los adultos con riesgo de enfermedades de transmisión sexual y síntomas migratorios o tenosinovitis deben valorarse para determinar si presentan artritis gonocócica.

Se deben obtener radiografías cuando el diagnóstico diferencial comprende traumatismo, tumores, osteomielitis, espondilitis anquilosante o necrosis avascular. En algunos casos se utilizan modalidades más complejas como tomografía computarizada, imágenes de resonancia magnética y gammagrafía con radioisótopos.

booksmedicos.org

CUADRO 180-1 Clasificación de la artritis según el número de articulaciones afectadas

Número de articulaciones	Diagnóstico diferencial
1 = monoartritis	Artritis provocada por traumatismo Artritis séptica no gonocócica Artritis séptica gonocócica Provocada por cristales (gota, seudogota) Artrosis (aguda) Enfermedad de Lyme Necrosis avascular Tumores
2 a 3 = oligoartritis	Enfermedad de Lyme Artritis reactiva (síndrome de Reiter) Espondilitis anquilosante Artritis gonocócica Fiebre reumática
> 3 = poliartritis	Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico Artritis viral Artrosis (crónica) Enfermedad del suero Reacciones similares a la enfermedad del suero

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS ESPECÍFICOS

La *artritis séptica* es un trastorno que puede originar con rapidez destrucción irreversible de las articulaciones si se trata en forma inadecuada. Suele manifestarse como artritis monoar-

CUADRO 180-2 Análisis del líquido sinovial.

	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico
Claridad	Transparente	Transparente	Opaco	Opaco
Color	Claro	Amarillo	Amarillo	Amarillo
WBC/µl	< 200	< 200 a 2000	< 200 a 50 000	> 50 000
PMN (%)*	< 25	< 25	>50%	> 50%
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	> 50% positivo†
Cristales	Ninguno	Ninguno	Múltiples o ninguno	Ninguno
Trastornos relacionados		Artrosis, traumatismo, fiebre reumática	Gota, seudogota, RA, enfermedad de Lyme, SLE	Artritis séptica

Clave: RA = artritis reumatoide, SLE = lupus eritematoso sistémico, PMM = neutrófilos polimorfonucleares, WBC = leucocitos.

* Las cifras de WBC y PML son afectadas por diversos factores, entre ellos, avance de la enfermedad, microorganismo causal y estado inmunitario del hospedador. Las cifras de WBC y el % de PMN en el aspirado articular deben considerarse parte de un proceso integral para cada enfermedad, sobre todo artritis séptica, y se deben correlacionar con otra información clínica.

† La artritis gonocócica suele generar un cultivo negativo.

booksmedicos.org

ticular y puede acompañarse de fiebre, escalofríos o malestar general, aunque la ausencia de estos síntomas no descarta el diagnóstico. El líquido sinovial confirma el diagnóstico. Para el tratamiento es necesaria la hospitalización a fin de administrar antibióticos parenterales y efectuar aspiraciones con aguja, artroscopia o drenaje quirúrgico abierto. Las características demográficas específicas del paciente ayudan a guiar la antibioticoterapia empírica en la artritis séptica (**cuadro 180-3**).

La *hemartrosis traumática* se relaciona con fractura intraarticular o lesión ligamentosa. La aspiración de derrames de gran tamaño puede disminuir el dolor e incrementar la amplitud de movimiento. El tratamiento es de apoyo. La hemartrosis espontánea puede asociarse a coagulopatías que exigen sustitución de factores de la coagulación específicos. Por lo general no se recomienda aspirar hemartrosis espontáneas.

La *sinovitis inducida por cristales* generalmente afecta a pacientes de mediana edad hasta ancianos. La gota (cristales de ácido úrico) suele afectar el dedo gordo del pie, las articulaciones del tarso y la rodilla, en tanto que la seudogota (cristales de pirofosfato de calcio) por lo general afecta la rodilla, la muñeca, el tobillo y el codo. El dolor con gota suele evolucionar en el curso de algunas horas mientras que el dolor asociado a seudogota ocurre en el transcurso de un día o más. Cualesquiera de los dos trastornos puede ser desencadenado por traumatismo, tratamiento quirúrgico, enfermedades importantes, excesos alimentarios o de bebidas alcohólicas o determinados fármacos. El líquido sinovial es inflamatorio y no se identifican cristales puntiformes birrefringentes (gota) ni se detectan cristales romboides birrefringentes débiles (seudogota).

CUADRO 180-3 Microorganismos frecuentes en la artritis séptica en adolescentes y adultos*

Paciente/trastorno	Microorganismos esperados	Antibioticoterapia
Niños mayores y adultos sanos o pacientes con factores de riesgo para *Neisseria gonorrhoeae*	*Staphylococcus*, *N gonorrhoeae*, *Streptococcus*, bacterias gramnegativas	Vancomicina, 15 mg/kg IV en carga, si la tinción de Gram revela microorganismos grampositivos en grupos; ceftriaxona, 1 g IV o imipenem, 500 mg IV se deben utilizar o añadir si hay microorganismos gramnegativos o no hay microorganismos en la tinción de Gram y se sospecha *N. gonorrhoeae* (también cultivo de uretra, cuello uterino o conducto anal si es necesario).
Adultos con enfermedades concomitantes (artritis reumatoide, VIH, cáncer) o usuarios de drogas inyectables.	*Staphylococcus*, bacilos gramnegativos	Vancomicina, 15 mg/kg en carga IV, *más* ceftriaxona 1 g IV *o* ciprofloxacina, 400 mg IV; imipenem, 500 mg IV, se pueden utilizar como fármaco alternativo.
Pacientes con drepanocitosis.	Salmonella (cada vez más *Staphylococcus*)	Vancomicina, 15 mg/kg en carga IV, más ciprofloxacina, 400 mg IV; puede utilizarse imipenem, 500 mg IV, como fármaco alternativo.

* Las recomendaciones difieren de las guías de tratamiento de 2006 de la *British Society of Rheumatology*, principalmente por la necesidad actual de tratar en forma empírica *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, el cual es una causa cada vez más frecuente de artritis bacteriana, la más frecuente en algunas regiones.

booksmedicos.org

El tratamiento es con NSAID (p. ej., indometacina oral, 50 mg cada 8 h durante tres a cinco días) y analgésicos opioides. Aunque no suele ser necesaria, se puede utilizar la colchicina como tratamiento complementario (0.6 mg/h por vía oral hasta la resolución de los síntomas o hasta que aparezcan efectos secundarios digestivos intolerables).

La *artrosis* es una destrucción poliarticular simétrica y crónica de las articulaciones (incluidas las interfalángicas distales) que se distingue por una falta de síntomas generales. Los pacientes pueden presentar exacerbaciones monoarticulares agudas con derrames de líquido sinovial no inflamatorio pequeños y una reducción del espacio articular característica en las radiografías. El tratamiento consiste en reposo y analgésicos.

La *artritis de Lyme* es una artritis monoarticular u oligoarticular simétrica (sobre todo de las articulaciones grandes) con exacerbaciones breves seguidas de remisión completa que ocurre semanas a años después de la infección primaria. El líquido sinovial es inflamatorio y los cultivos por lo general son negativos. El tratamiento con antibióticos apropiados (doxiciclina, eritromicina o amoxicilina) durante tres a cuatro semanas es eficaz.

La *artritis gonocócica* es una artritis infecciosa mediada por factores inmunitarios que suele afectar a adolescentes y adultos jóvenes. La fiebre, los escalofríos y una tenosinovitis migratoria o artralgias suelen preceder a la monoartritis o a la oligoartritis. Las lesiones vesiculopustulosas en las extremidades distales son características. El líquido sinovial por lo general es de tipo inflamatorio y a menudo negativo en el cultivo; los cultivos de faringe, uretra, cuello uterino y recto mejoran el rendimiento del cultivo. Se debe hospitalizar al paciente para la administración de analgésicos y de antibioticoterapia parenteral. Se recomienda la consulta con el servicio de ortopedia.

El *síndrome de Reiter* es una espondiloartropatía reactiva seronegativa que se caracteriza por oligoartritis asimétrica aguda (en especial de las extremidades inferiores) precedida en dos a seis semanas de una enfermedad infecciosa como uretritis (*Ureaplasma* o *Chlamydia*) o una infección entérica (*Salmonella* o *Shigella*). No es necesaria la tríada característica consistente en artritis, conjuntivitis y uretritis para establecer el diagnóstico. El líquido sinovial es inflamatorio. El tratamiento es sintomático y no se ha observado que los antibióticos sean útiles.

La *espondilitis anquilosante* es una espondiloartropatía seronegativa que afecta principalmente la columna vertebral y la pelvis y que puede acompañarse de rigidez matutina y síntomas generales como fatiga y debilidad. La predisposición hereditaria (antígeno de HLA-B27 o la ausencia de factor reumatoideo) es importante. Los hallazgos radiográficos comprenden sacroilitis y deformación cuadrada de los cuerpos vertebrales (columna en caña de bambú). El tratamiento es sintomático.

La *artritis reumatoide* es una artropatía poliarticular crónica, simétrica (que respeta las articulaciones interfalángicas distales) y que se ocasiona rigidez matutina, depresión, fatiga y mialgias generalizadas. A veces se presenta pericarditis, miocarditis, derrame pleural, neumonitis y mononeuritis múltiple. El líquido sinovial es inflamatorio. El tratamiento de una exacerbación aguda consiste en inmovilización, NSAID y en ocasiones corticoesteroides. Se utilizan antipalúdicos, oro y metotrexato para el tratamiento a largo plazo.

La *bursitis* es un proceso inflamatorio que afecta a alguna de las más de 150 bolsas articulares que hay en todo el cuerpo humano y puede deberse a infección, traumatismo, enfermedades reumatológicas o depósito de cristales. Determinadas actividades iterativas también pueden desencadenar bursitis: "La rodilla del instalador de alfombras" (bursitis prerrotuliana) o el "codo de estudiante" (bursitis del olécranon). Cuando se sospecha bursitis séptica, sobre todo en la bursitis del olécranon, es necesaria la aspiración del líquido bursal. El líquido bursal séptico suele tener un aspecto purulento, con más de 1500/mm³ (media 75 000, en general > 30 000 leucocitos/mm³) y cultivo positivo. Los principios del tratamiento comprenden drenaje, reposo, vendaje compresivo, analgésicos y antibióticos para la bursitis séptica.

booksmedicos.org

La bursitis séptica por lo general responde bien a los antibióticos orales y se debe dar importancia a los antimicrobianos con actividad contra especies de los géneros *Staphylococcus* (incluido MRSA) y *Streptococcus*.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 281, "Trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares", por John H. Burton.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 181

Urgencias en enfermedades reumáticas sistémicas

Michael P. Kefer

La morbilidad y la mortalidad de las enfermedades reumáticas por lo general afectan a múltiples órganos y sistemas y se deben a los propios padecimientos, sus complicaciones o su tratamiento (cuadro 181-1).

VÍAS RESPIRATORIAS

La policondritis recidivante afecta al cartílago traqueobronquial en cerca de 50% de los casos. Se presenta ronquera e hipersensibilidad dolorosa de la faringe sobre el cartílago. Las crisis repetidas pueden originar colapso de las vías respiratorias. La artritis reumatoide (RA, *rheumatoid arthritis*) puede afectar las articulaciones cricoaritenoideas y causar dolor al hablar, ronquera o estridor. Las articulaciones cricoaritenoideas pueden quedar fijas en una posición cerrada, lo cual obliga a una traqueostomía de urgencia. Hay que anticipar una intubación endotraqueal difícil por la disfunción de la articulación temporomandibular, la inestabilidad atlantoaxoidea o la anquilosis cervical.

MÚSCULO RESPIRATORIO

La dermatomiositis y la poliomiositis pueden originar insuficiencia respiratoria por afectación de los músculos respiratorios en la enfermedad mal controlada.

PULMÓN

La hemorragia alveolar complica la enfermedad de Goodpasture, el lupus eritematoso sistémico (SLE, *systemic lupus erythematosus*), la granulomatosis de Wegener y otros trastornos vasculíticos. La fibrosis pulmonar complica la espondilitis anquilosante, la esclerodermia y otros trastornos. El derrame pleural complica la artritis reumatoide y el SLE.

CORAZÓN

Surge pericarditis en artritis reumatoide y en SLE. Puede presentarse infarto del miocardio por afectación de la arteria coronaria en la enfermedad de Kawasaki o en la poliarteritis nudosa. La pancarditis ocurre en la fiebre reumática aguda. La valvulopatía cardiaca se produce en la espondilitis anquilosante, la policondritis recidivante y la fiebre reumática. La afectación puede extenderse hacia el sistema de conducción y ocasionar arritmias.

SISTEMA NERVIOSO

Los pacientes con afectación reumatológica de la columna cervical tienen un riesgo alto de lesiones importantes de la columna cervical o de la médula espinal a consecuencia de traumatismos por lo demás triviales, como la manipulación durante la intubación endotraqueal, si no se tiene precaución extrema. La destrucción ligamentosa del ligamento transverso de C-2, con los síntomas consecutivos de compresión de la médula, puede complicar la artritis reumatoide. La inflexibilidad de la columna cervical por espondilitis anquilosante predispone a una lesión que no guarda proporción con el mecanismo. La vasculitis, la disección aórtica o la tromboembolia pueden originar síndrome de la arteria espinal anterior.

booksmedicos.org

CUADRO 181-1 Manifestaciones y complicaciones frecuentes de las enfermedades reumáticas sistémicas

Trastorno	Manifestaciones clínicas y complicaciones frecuentes
Síndrome antifosfolípido	Trombosis venosas y arteriales múltiples y recidivantes, abortos recurrentes. La forma secundaria se relaciona con SLE, RA, esclerosis sistémica y síndrome de Sjögren. Tromboflebitis y trombosis de venas profundas, embolia pulmonar, trombocitopenia, anemia hemolítica, livedo reticularis, apoplejía, isquemia cerebral transitoria, complicaciones vasculares oculares. Coronarias, renales, mesentéricas y apoplejía, ARDS.
Espondilitis anquilosante	Enfermedades inflamatorias crónicas de los huesos de la cabeza y el tronco, con rigidez progresiva de la columna vertebral. Adultos jóvenes (con un máximo de 20 y 30 años de edad). Dorsalgia (mejora con el ejercicio), dolor en las nalgas, la cadera o el hombro, manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), uveítis, insuficiencia pulmonar restrictiva debida a rigidez costovertebral, disfunción renal, fractura de la columna anquilosada, compresión aguda de la médula espinal.
Enfermedad de Still del adulto	Trastorno inflamatorio. Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), artritis, mialgias, exantema evanescente, faringitis, linfadenopatía, esplenomegalia, anemia, trombocitopenia. Pericarditis, miocarditis, pleuresía, ARDS, arritmias, insuficiencia cardiaca y hepática.
Enfermedad de Behçet	Enfermedad inflamatoria crónica recidivante. Vasculitis sistémica que afecta arterias y venas de todos los tamaños (los vasos carotídeos, pulmonares, aórticos y de las extremidades inferiores son los afectados con más frecuencia por aneurisma, disección, desgarro o trombosis). Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), lesiones recidivantes y dolorosas de la piel y de las mucosas; artritis asimétrica no deformante de las articulaciones medianas y grandes; tromboflebitis y DVT; complicaciones oculares. Manifestaciones neuropsiquiátricas. Pericarditis, miocarditis, perforación intestinal.
Síndrome de Churg-Strauss	Vasculitis con una afectación multisistémica. Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), rinitis alérgica, sinusitis recidivante, asma y eosinofilia en sangre periférica. Hipertensión sistémica, pericarditis, dolor abdominal, neuropatía periférica; lesiones cutáneas AMI, perforación intestinal.
Dermatomiositis/polimiositis	Miopatías inflamatorias idiopáticas. Debilidad muscular, mialgias e hipersensibilidad dolorosa muscular. Incremento de las concentraciones séricas de CK, manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), fenómeno de Raynaud, poliartritis inflamatoria no erosiva, disfunción esofágica, insuficiencia respiratoria, infecciones pulmonares por aspiración, trastornos de la conducción.
Arteritis de células gigantes (arteritis temporal)	Vasculitis crónica de vasos de tamaño grande y mediano. Ancianos (media de edad cuando se establece el diagnóstico: 70 años). Cefalea circunscrita de inicio reciente, hipersensibilidad de la arteria temporal y biopsia que revela arteritis necrosante. La arteria temporal puede ser normal en la exploración clínica. Inicio gradual, manifestaciones generales, claudicación de la mandíbula o la lengua, manifestaciones oculares y pérdida de la agudeza visual. Insuficiencia aórtica y síndrome del arco aórtico. Complicaciones neurológicas debidas a vasculitis de carótidas y vertebrobasilares.
Púrpura de Henoch-Shönlein	Vasculitis sistémica relacionada con depósito de IgA por lo general en niños. Púrpura palpable (en pacientes que no tienen trombocitopenia ni coagulopatías), artritis/artralgia, dolor abdominal, hemorragia de tubo digestivo o nefropatía (adultos).

(*continúa*)

booksmedicos.org

CUADRO 181-1 Manifestaciones y complicaciones frecuentes de las enfermedades reumáticas sistémicas. (*Continuación*)

Trastorno	Manifestaciones clínicas y complicaciones frecuentes
Polivasculitis microscópica	Vasculitis sistémica de vasos pequeños, caracterizada por glomerulonefritis que progresa con rapidez y afectación pulmonar. Las complicaciones pulmonares distinguen a la polivasculitis microscópica de la poliarteritis nudosa. Manifestaciones generales (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgia), artralgias, lesiones cutáneas, hemoptisis, dolor abdominal, nefropatías, hipertensión sistémica.
Poliarteritis nudosa	Vasculitis necrosante sistémica de arterias musculares de tamaño mediano. Manifestaciones generales (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgia), artralgias, lesiones cutáneas, dolor abdominal, disfunción renal, hipertensión sistémica, mononeuropatía periférica, por lo general con déficit motor y sensitivo, complicaciones oculares, leucocitosis y anemia, apoplejía, isquemia mesentérica, escroto agudo.
Artritis reumatoide	Trastorno inflamatorio sistémico crónico. Artritis simétrica y potencialmente destructiva. Síntomas generales (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), lesiones cutáneas, esplenomegalia. Afectación de la columna cervical, pleuritis, pericarditis, miocarditis y aortitis. Artritis cricoaritenoidea con potencial de obstrucción de las vías respiratorias. Afectación ocular. Arteriopatía periférica, síndrome de Sjögren, vasculitis y nefropatía. Dolor abdominal. Anemia, leucopenia, trombocitosis y síndrome de Felty, ACS, insuficiencia respiratoria.
Polimialgia reumática	Trastorno mediado por factores inmunitarios. Oídos (orejas violáceas y eritematosas), nariz (deformidad en silla de montar) e inflamación de otras estructuras cartilaginosas (en especial ojos, articulaciones y vías respiratorias). Un tercio de los casos se asocia a otra SRD. Artritis esternoclavicular, costocondral y maniubroesternal, afectación de las vías respiratorias altas, insuficiencia valvular aórtica o mitral, pericarditis, nefropatía, neuropatías periféricas, complicaciones oculares.
Lupus eritematoso sistémico	Enfermedades autoinmunitarias sistémicas, caracterizadas por recaídas y remisiones y que afectan prácticamente todos los órganos. Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), artritis simétrica y poliarticular (pequeñas articulaciones de las manos, las muñecas y las rodillas), exantema en mariposa, manifestaciones mucocutáneas, úlceras bucales o nasales, fenómeno de Raynaud. Manifestaciones neuropsiquiátricas, pleuresía, neumonitis por lupus, síndrome de retracción o desvanecimiento del pulmonar e hipertensión pulmonar. Endocarditis de Libman-Sacks, pericarditis, miocarditis, endocarditis. Manifestaciones gastrointestinales inespecíficas. Nefropatía, leucopenia, anemia leve y trombocitopenia. Complicaciones oculares, ACS.
Síndrome de Sjögren	Enfermedad autoinmunitaria. Puede ser primaria; la forma secundaria se asocia más a menudo a artritis reumatoide, SLE, poliomiositis o dermatomiositis. Síntomas sistémicos, artralgias, lesiones cutáneas, fenómeno de Raynaud. Hipertensión pulmonar, pericarditis, manifestaciones neuropsiquiátricas, neuropatía periférica, anomalías hepáticas, nefropatía, paro respiratorio, hipopotasémico, apoplejía, embolia pulmonar, mielitis transversa.
Esclerosis sistémica (esclerodermia)	Acumulación inadecuada y excesiva de colágeno en diversos tejidos; lesiones vasculares difusas con espasmo vascular, engrosamiento de la pared vascular y estenosis de la luz. Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), lesiones cutáneas (en dedos, manos y cara), síndrome del túnel del carpo, fenómeno de Raynaud. Nefropatía, dismotilidad digestiva, reflujo gastroesofágico (neumonitis por aspiración), esofagitis crónica y formación de estenosis. Ectasia vascular en el estómago ("estómago en sandía"). Hemorragia alveolar ARDS, arritmias, crisis renal esclerodérmica.

booksmedicos.org

CUADRO 181-1 Manifestaciones y complicaciones frecuentes de las enfermedades reumáticas sistémicas. (*Continuación*)

Trastorno	Manifestaciones clínicas y complicaciones frecuentes
Arteritis de Takayasu	Vasculitis crónica, mujeres jóvenes, predominantemente asiáticas. Manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, fatiga, pérdida de peso, mialgias), artralgias, lesiones cutáneas, dolor abdominal y diarrea. Afectación de la aorta y sus ramas principales, así como de la arteria pulmonar. Manifestaciones neurológicas, síncope, síndrome de robo subclavio, isquemia de las extremidades. Anemia normocrómica normocítica, síndrome coronario agudo, isquemia intestinal y perforación, apoplejía.
Granulomatosis de Wegener	Vasculitis de múltiples órganos y sistemas y granulomas necrosantes. Manifestaciones en las vías respiratorias en cerca del 100% de los casos, con inflamaciones de nariz, cavidad oral, porción alta de la tráquea, oído externo y medio y órbitas oculares. Manifestaciones en vías respiratorias altas y pulmonares. Síntomas generales, artralgias, glomerulonefritis y vasculitis de vasos pequeños (escleritis y epiescleritis, púrpura palpable o nódulos cutáneos, neuropatía periférica hipoacusia). Pericarditis, miocarditis. Nefropatía. Anemia, leucocitosis y trombocitosis, ACS.

Clave: ACS = síndrome coronario agudo; AMI = infarto agudo del miocardio; AH = hemorragia alveolar; ARDS = síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto; DVT = trombosis de venas profundas; GI = gastrointestinal; RA = artritis reumatoide; SLE = lupus eritematoso sistémico; SRD = enfermedad reumática sistémica.

OJOS

Los síntomas van de irritación leve a ceguera completa. La arteritis temporal es una causa de ceguera súbita y se debe considerar en todo paciente mayor de 50 años de edad que presenta cefalea de inicio reciente, cambios visuales o claudicación de la mandíbula. La sequedad de los ojos (y de la boca) a causa del síndrome de Sjögren puede ocurrir sola o en combinación con muchos trastornos reumatológicos. La escleritis ocurre en pacientes con artritis reumatoide y se manifiesta por hipersensibilidad ocular intensa. Puede haber epiescleritis, queratitis y uveítis.

RIÑÓN

La nefritis es una complicación frecuente del SLE, la granulomatosis de Wegener y la vasculitis sistémica. La disfunción renal puede deberse a hipertensión maligna, como ocurre en caso de esclerodermia, por rabdomiólisis en el paciente con miositis florida o por NSAID administrados para el tratamiento. El síndrome nefrótico en individuos con SLE predispone a la trombosis de la vena renal.

HIPERTENSIÓN

La hipertensión puede complicar cualquier trastorno reumatológico que afecte a los riñones de manera directa, como en poliarteritis nudosa, esclerodermia o SLE, o de manera indirecta por fármacos nefrotóxicos utilizados para tratar el trastorno subyacente.

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Los pacientes con enfermedad dependiente de esteroides tienen riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda por factores estresantes inesperados o por interrupción súbita.

booksmedicos.org

SANGRE

Son frecuentes la anemia y la trombocitopenia. Muchos de los fármacos que se utilizan para el tratamiento son inmunodepresores potentes.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 279, "Urgencias de enfermedades reumáticas sistémicas", por Gemma C. Morabito y Bruno Tartaglino.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 182

Trastornos infecciosos y no infecciosos de la mano

Michael P. Kefer

El reposo, la elevación y el drenaje de cualquier pus son los elementos principales del tratamiento de muchos trastornos de la mano. Estas medidas ayudan a disminuir la inflamación y evitan la lesión secundaria y la diseminación de cualquier infección existente. La posición óptima para la inmovilización es la posición funcional: la muñeca en extensión a 15°, la articulación metacarpofalángica (MCP, *metacarpal-phalangeal*) en flexión de 50 a 90°, la articulación interfalángica proximal (PIP, *proximal inter-phalangeal*) en flexión de 10 a 15° y la articulación interfalángica distal (DIP, *distal interphalangeal*) en flexión de 10 a 15°.

INFECCIONES DE LA MANO

La **celulitis** es una infección superficial que se manifiesta por calor circunscrito, eritema y edema. La ausencia de hipersensibilidad dolorosa en la palpación profunda y la amplitud de movimiento ayudan a descartar la afectación del espacio profundo.

La **tenosinovitis de los flexores** es una urgencia quirúrgica que se diagnostica en la exploración (cuadro 182-1).

Las **infecciones del espacio profundo** afectan el espacio interdigital o mesopalmar. La infección del espacio interdigital se manifiesta por edema dorsal y volar del espacio interdigital que produce separación de los dedos afectados. La infección del espacio mesopalmar ocurre por la diseminación de una tenosinovitis de los flexores o una herida penetrante en la palma de la mano que produce infección de la bolsa radial o cubital de la mano.

La **lesión con la mano empuñada** es, en esencia, una herida por mordedura humana en la articulación MCP que ocurre al golpear los dientes de un individuo. Es alto el riesgo de que se disemine la infección por los tendones extensores. Se deben explorar las heridas penetrantes de la piel, irrigarse y permitir que cicatricen por intención secundaria. Al inspeccionar la lesión de los tendones de los extensores, es esencial tener en cuenta la posición de la mano en el momento de la lesión. La reparación de los tendones de los extensores se retrasa hasta que haya cedido la infección.

La **paroniquia** es una infección del pliegue ungueal lateral. Cuando no hay pus, se trata con fomentos tibios, elevación y antibióticos si es necesario. Para drenar una paroniquia simple se levanta el pliegue ungueal con una aguja o una hoja del número 11 para drenar el absceso. Si se observa pus por debajo de la uña, puede ser necesario extraerlo y aplicar una curación para el drenaje adecuado. Hay que evitar lesionar el hecho ungueal. Se revisa de nuevo la herida en 24 a 48 h, se retira la curación y se comienzan los fomentos tibios.

El **panadizo** es una infección del espacio pulpar de la punta del dedo. Se efectúa incisión y drenaje mediante una vía de acceso lateral para proteger el fascículo neurovascular. La incisión debe mantenerse dentro de los bordes del pliegue de la articulación DIP en la porción proximal y la base del penacho falángico en la porción distal. Se realiza incisión lo suficientemente profunda de manera que se extienda a través de todo el pulpejo del dedo a fin de dividir los tabiques en las inserciones óseas. Si no hay un absceso a punto de reventar,se debe evitar la superficie radial del índice y los dedos medios, así como la superficie cubital del pulgar y del dedo meñique. Si hay un absceso volar a punto de reventar, se utiliza una incisión volar longitudinal. Se aplica curación en la herida. Se inmoviliza la mano en la posición funcional. Se vuelve a revisar en 24 a 48 h, se retira la curación y se comienzan los fomentos tibios.

booksmedicos.org

CUADRO 182-1 Cuatro signos fundamentales de Kanavel en la tenosinovitis de los flexores.

Hipersensibilidad dolorosa con la percusión	Hipersensibilidad dolorosa en toda la longitud de la vaina de los tendones flexores.
Edema uniforme	Edema simétrico de los dedos en toda la longitud de la vaina tendinosa.
Dolor intenso	Dolor intenso con la extensión pasiva.
Postura de flexión	Posición flexionada del dedo afectado en reposo para reducir al mínimo el dolor.

El **panadizo herpético** es una infección viral de la punta del dedo. Las manifestaciones clínicas son similares a las de un panadizo, pero se forman vesículas. Se inmoviliza, se eleva y se protege con un apósito seco para evitar la transmisión. Los antivirales pueden abreviar la duración.

En el cuadro 182-2 se resume la antibioticoterapia recomendada para las infecciones frecuentes de la mano.

CUADRO 182-2 Antibioticoterapia inicial para infecciones frecuentes de la mano.

Infección	Antimicrobianos iniciales/comentarios
Celulitis	*En celulitis leve a moderada*: TMP/SMX de doble potencia, 1 a 2 comprimidos 2 veces al día por vía oral durante 7 a 10 días. *Más/menos* cefalexina, 500 mg por vía oral 4 veces al día durante 7 a 10 días, o dicloxacilina, 500 mg por vía oral 4 veces al día durante 7 a 10 días. La *clindamicina* es una opción *que depende de la resistencia local*. *En celulitis grave/usuarios de drogas inyectables*: vancomicina, 1 g IV cada 12 h.
Panadizo/paroniquia	TMP/SMX de doble potencia, 1 a 2 comprimidos al día por vía oral durante 7 a 10 días. *Más/menos* cefalexina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 7 a 10 días o dicloxacilina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 7 a 10 días. Considerar la adición de clindamicina o amoxicilina-clavulanato a TMP/SMX (en vez de cefalexina), si se sospechan bacterias anaerobias.
Tenosinovitis de flexores	Ampicilina–sulbactam, 1.5 g IV cada 6 h, *o* cefoxitina, 2 g IV cada 8 h, o piperacilina/tazobactam, 3.375 g IV cada 6 h. *Más*: vancomicina 1 g IV cada 12 h, si hay prevalencia de MRSA en la población.
Infecciones del espacio profundo	Ampicilina-sulbactam, 1.5 g IV cada 6 h o cefoxitina, 2 g IV cada 8 h, o piperacilina/tazobactam, 3.375 g IV cada 6 h. *Más*: vancomicina, 1 g IV cada 12 h, si hay prevalencia de MRSA en la población.
Mordeduras de animales (incluidas de personas)	Si no hay signos visibles de infección: amoxicilina–clavulanato, 875/125 mg por vía oral 2 veces al día durante 5 días. Ante signos de infección: ampicilina-sulbactam, 1.5 g IV cada 6 h *o* cefoxitina, 2 g IV cada 8 h o piperacilina/tazobactam, 3.375 g cada 6 h. En alergia a la penicilina, utilizar clindamicina más ciprofloxacina.
Panadizo herpético	Aciclovir, 400 mg por vía oral 3 veces al día durante 10 días. (No es necesario el drenaje quirúrgico.)

Clave: TMP/SMX = Trimetroprim-sufalmetoxasol.

booksmedicos.org

TRASTORNOS NO INFECCIOSOS

La **tendonitis y la tenosinovitis** suelen deberse a uso excesivo. La exploración revela hipersensibilidad dolorosa sobre el tendón afectado. Se trata mediante inmovilización y antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*).

El **dedo en gatillo** es una tenosinovitis de la vaina de los flexores donde la inflamación o la cicatrización producen compresión y liberación del tendón con chasquido. Esto ocurre a medida que se extiende el dedo desde una posición de flexión. La inyección de esteroides puede ser eficaz en las primeras etapas. El tratamiento definitivo es el quirúrgico.

La **tenosinovitis de DeQuervain** afecta al extensor corto del pulgar y al abductor del pulgar. El dolor ocurre en la superficie radial de la muñeca e irradia hacia el antebrazo. La prueba de Finkelstein es diagnóstica: el paciente sujeta el pulgar en el puño y desvía la mano en sentido cubital para reproducir el dolor. Se trata con una férula de espiga para pulgar y NSAID y se refiere al paciente.

El **síndrome del túnel del carpo** se debe a compresión del nervio mediano por el ligamento transverso del carpo. La causa suele ser edema secundario a uso excesivo, embarazo o insuficiencia cardiaca congestiva. El dolor en la distribución del nervio mediano tiende a empeorar por la noche. En la exploración, se puede reproducir el dolor percutiendo sobre el nervio al nivel de la muñeca (signo de Tinel) o sosteniendo la muñeca en flexión máxima durante > 1 min (signo de Phelan). Se trata con una férula para muñeca y NSAID, y se refiere al paciente.

La **contractura de Dupuytren** se debe a cambios fibrosos en los tejidos subcutáneos de la palma, lo que puede originar adherencias y contracturas articulares. Hay que referir al paciente a un cirujano de mano.

El **quiste sinovial o ganglión** es un derrame quístico del líquido sinovial de una cápsula articular o una vaina tendinosa. Se trata con NSAID y se refiere al paciente.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 280, "Trastornos no traumáticos de la mano", por Carl A. Germann y Mark W. Foure.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 183

Problemas de tejidos blandos del pie

Robert L. Cloutier

CUERNOS Y CALLOS

Los callos representan una reacción dérmica a la presión focal. La presión continua hace que los callos se conviertan en cuernos. Los cuernos se pueden diferenciar de las verrugas cuando se los secciona; las verrugas sangran, no así los cuernos. El diagnóstico diferencial comprende sífilis, soriasis, liquen plano, rosácea, intoxicación por arsénico, síndrome del nevo basocelular y neoplasia maligna. El tratamiento de los cuernos es el emparejamiento con una hoja No. 15 para eliminar el tapón de queratina central.

VERRUGAS PLANTARES

Las verrugas plantares son frecuentes, contagiosas y causadas por el virus del papiloma humano. El diagnóstico es clínico y el diagnóstico diferencial comprende cuernos y melanoma no diagnosticado. El tratamiento tópico con ácido salicílico al 15 a 20% es muy eficaz. Cuando las lesiones no sanan se debe referir al paciente a un dermatólogo o un podiatra.

ONICOCRIPTOSIS (UÑA INCARNADA)

La onicocriptosis se caracteriza por aumento de la inflamación o infección de las superficies externa o interna de la uña de los dedos. Esto ocurre cuando la placa ungueal penetra el surco ungueal y el tejido subcutáneo (por lo general en el dedo gordo). Los pacientes con diabetes subyacente, insuficiencia arterial, celulitis, ulceración o necrosis tienen riesgo de amputación si se retrasa el tratamiento. El tratamiento depende del tipo de inflamación. Si la uña del dedo no está infectada, se obtendrán resultados suficientes con la elevación de la uña mediante un aplicador de algodón entre la placa ungueal y la piel, fomentos diarios en el pie y evitando la presión sobre la zona. Una segunda opción (para la que se necesita bloqueo digital) es retirar una espiga de la uña y efectuar desbridamiento del surco ungueal. Si hay tejido de granulación o infección, está indicada la resección parcial de la uña. Si está infectada la uña del dedo se lleva a cabo un bloqueo digital y se recorta una cuarta parte o menos de la uña con una incisión longitudinal (incluyendo por debajo de la cutícula). Se debe colocar un apósito voluminoso no adherente y se debe revisar la herida en 24 a 48 h.

BURSITIS

Las bolsas patológicas del pie se clasifican de la manera siguiente: 1) no inflamatorias, 2) inflamatorias, 3) purulentas y 4) calcificadas. Las bolsas no inflamatorias se vuelven dolorosas a consecuencia de la presión directa, en tanto que la bursitis inflamatoria es originada por gota, sífilis o artritis reumatoide. La bursitis purulenta se debe a la diseminación de microorganismos piógenos (a menudo *Staphylococcus aureus*) procedentes de heridas adyacentes. Algunas de las complicaciones son higroma, bolsas calcificadas, fístulas y formación de úlceras. El tratamiento de la bursitis séptica grave comprende antibióticos intravenosos

booksmedicos.org

como nafcilina, 500 mg cada 6 h u oxacilina, 500 mg cada 6 h. Véase una descripción más detallada en el cap. 180, "Trastornos agudos de las articulaciones y las bolsas articulares".

FASCITIS PLANTAR

La fascia plantar es el tejido conjuntivo que fija la piel plantar al hueso y protege el arco del pie. La fascitis plantar es la causa más frecuente de dolor del talón debido a uso excesivo. Los pacientes tienen dolor puntual sobre la porción anteromedial del calcáneo, es decir, se intensifica al levantarse y después de la actividad. El diagnóstico diferencial comprende anomalías de la mecánica articular, zapatos mal acojinados, trastornos del tendón de Aquiles y enfermedades reumatoideas. El tratamiento consiste en reposo, hielo y antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*). Casi todos los casos se resuelven en forma espontánea. Las inyecciones de glucocorticoides *no* están indicadas en el servicio de urgencias. En los casos graves se puede necesitar un aparato de yeso de bota para caminar y se debe referir al paciente a un podiatra o a un ortopedista.

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN DE NERVIOS

Síndromes del túnel del tarso

El síndrome del túnel del tarso conlleva dolor del talón y el pie a consecuencia de la compresión del nervio tibial posterior en su trayecto inferior al maléolo interno. Entre las causas están correr, usar calzado restrictivo, edema del embarazo, fibrosis postraumática, quistes sinoviales, osteofitos y tumores. El dolor es peor por la noche y se localiza en el maléolo interno, el talón, la planta y la porción distal de la pantorrilla.

El diagnóstico diferencial comprende fascitis plantar y tendonitis de Aquiles. El signo de Tinel es positivo y la eversión y la dorsiflexión agravan los síntomas. El dolor por el síndrome del túnel del tarso afecta a la porción más interna del talón y el arco y se agrava con la actividad. La ecografía, la tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) y las imágenes por resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) ayudan al diagnóstico. El tratamiento consiste en NSAID, reposo y posible referencia al ortopedista.

Compresión del nervio peroneo profundo

La compresión del nervio peroneo profundo ocurre más a menudo en su trayecto por debajo del retináculo extensor. Los esguinces recurrentes del tobillo, las tumoraciones de tejidos blandos y el calzado restrictivo representan las causas más frecuentes. Los síntomas consisten en dolor dorsal e interno del pie, así como hipoestesia sensitiva en el primer espacio interdigital.

El dolor y la hipersensibilidad pueden desencadenarse con la flexión plantar del pie en inversión. También se ha de valorar la fascitis plantar. La ecografía, la CT y la MRI ayudan al diagnóstico. El tratamiento comprende NSAID, reposo y posible referencia al ortopedista.

GANGLIONES

Un ganglión es un quiste sinovial benigno adherido a una cápsula articular o vaina tendinosa cerca de la porción anterolateral del tobillo. En la exploración física suele identificarse una lesión firme, no dolorosa en la palpación y quística. El diagnóstico se basa en los datos clínicos, pero la MRI o la ecografía son útiles cuando hay dudas. El tratamiento comprende aspiración e inyección de glucocorticoides, pero la mayor parte precisa escisión quirúrgica.

booksmedicos.org

LESIONES TENDINOSAS

Tenosinovitis y tendinitis. La tenosinovitis o la tendonitis suelen deberse a uso excesivo y se manifiestan por dolor sobre el tendón afectado. El tratamiento comprende hielo, reposo y NSAID.

Laceraciones de tendones. Las laceraciones de tendones se deben explorar y reparar cuando los extremos son visibles en la herida. Debido a la tasa alta de complicaciones, se recomienda la consulta con el especialista. Luego de la reparación, se inmovilizan los tendones extensores en dorsiflexión y los tendones flexores en equino.

Desgarros de tendones. El desgarro del *tendón de Aquiles* se manifiesta por dolor y un defecto palpable en la zona del tendón. Los pacientes no pueden pararse sobre las puntas de los dedos de los pies y no hay flexión plantar con la compresión de la pantorrilla (prueba de Thompson). El tratamiento por lo general es quirúrgico en personas más jóvenes y conservador (aparato de yeso en equino) en los ancianos. El desgarro del *tendón del tibial anterior* produce un defecto palpable y una caída leve del pie. El desgarro del *tendón del tibial posterior* suele ser crónico y se manifiesta por un arco aplanado y edema sobre la porción interna del tobillo. La exploración puede mostrar debilidad en inversión, un defecto palpable e imposibilidad de pararse sobre las puntas de los dedos. El desgarro del *flexor largo propio del dedo gordo* se manifiesta por pérdida de la flexión plantar del dedo gordo y se debe reparar quirúrgicamente en los deportistas. El *desgarro del retináculo peroneo* ocurre después de un golpe directo durante la dorsiflexión y produce dolor circunscrito por detrás del maléolo externo; hay un chasquido durante la marcha, ya que el tendón está subluxado. El tratamiento es quirúrgico.

NEUROMA INTERDIGITAL PLANTAR (NEUROMA DE MORTON)

Se considera que los neuromas ocurren por compresión del nervio digital plantar debido a calzado muy ajustado; el tercer espacio interdigital es el afectado con más frecuencia. Los pacientes a menudo presentan una sensación urente, calambres o dolorimiento sobre la cabeza metatarsiana afectada. El diagnóstico es clínico, pero pueden ser útiles la ecografía o la MRI. El tratamiento conservador comprende calzado amplio e inyecciones de glucocorticoides. Las inyecciones de glucocorticoides locales pueden ser curativas. A veces es necesaria la neurólisis quirúrgica.

SÍNDROMES COMPARTIMENTALES DEL PIE

El pie tiene nueve compartimentos. Los síndromes compartimentales del pie se relacionan con lesiones por aplastamiento y con gran energía. Otras causas son trastornos hemorrágicos y edema posisquémico después de lesiones arteriales, fracturas del tobillo, quemaduras y uso excesivo crónico. Se debe considerar que los pacientes están en riesgo si el dolor es cada vez más intenso y se exacerba con el movimiento activo y pasivo, aunado a parestesias o déficit neurovascular.

En los pacientes con riesgo se deben verificar las presiones de compartimento. Cualquier diferencia de menos de 30 mmHg entre el dispositivo Stryker STIC (Stryker, Kalamazoo, MI) y la presión arterial diastólica se considera positiva. Hay que considerar de inmediato la fasciotomía urgente.

booksmedicos.org

FIBROMATOSIS PLANTAR

La fibromatosis plantar (contractura de Dupuytren de la fascia plantar) consiste en pequeñas tumoraciones firmes, asintomáticas, palpables de crecimiento lento en la superficie plantar de un pie (que no sostiene peso). La MRI ayuda a establecer el diagnóstico. No se presentan contracturas del dedo del pie. Las lesiones tienden a reabsorberse en forma espontánea y el tratamiento es conservador.

MELANOMA MALIGNO

El melanoma del pie, que representa 15% de todos los melanomas cutáneos, pueden manifestarse como lesiones no pigmentadas o pigmentadas atípicas; la uña puede estar afectada. La vigilancia es clave ya que estas lesiones a menudo se parecen a trastornos más benignos. El diagnóstico diferencial comprende infecciones micóticas, verrugas plantares y úlceras del pie. Todas las lesiones atípicas o que no cicatrizan deberán remitirse para biopsia.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 282, "Problemas de tejidos blandos del pie", por Franz R. Melio.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 184

Manifestaciones clínicas de los trastornos de la conducta

Lance H. Hoffman

SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS (TRASTORNOS DEL EJE I)

Demencia

La demencia es un trastorno que consiste en una alteración generalizada de la cognición que altera las funciones de memoria, abstracción, juicio, personalidad y las funciones críticas superiores, como el lenguaje. Su inicio suele ser gradual y se mantiene el nivel normal de conciencia del paciente. Para identificar la presencia de alteraciones cognitivas globales, se utiliza una prueba de detección a la cabecera del enfermo como el miniexamen del estado mental. Las causas potencialmente reversibles de demencia son trastornos metabólicos y endocrinos, efectos adversos de los fármacos e interacciones, así como depresión.

Delirio

El delirio se caracteriza por la aparición aguda de alteraciones de la función cognitiva, disminución del nivel de conciencia, inatención y percepciones sensoriales anómalas que fluctúan en el transcurso de horas. Las alucinaciones visuales son frecuentes. Las causas de delirio a menudo se pueden tratar y comprenden infecciones, anomalías electrolíticas, ingestiones de sustancias tóxicas y traumatismo craneoencefálico. El tratamiento se dirige a corregir la causa fundamental.

Trastornos amnésicos

Los pacientes amnésicos no pueden aprender nueva información o recordar la información aprendida con anterioridad. La amnesia puede deberse a traumatismo cerebral, apoplejía, lesión cerebral anóxica, abuso de sustancias y deficiencias nutricionales crónicas.

Trastornos inducidos por sustancias

La intoxicación es un síndrome inducido por sustancias exógenas que producen una conducta de inadaptación y deterioro del funcionamiento cognitivo y de la actividad psicomotriz. Pueden resultar afectados el juicio, la percepción, la atención y el control emocional. El consumo reiterado (abuso de sustancias) puede originar dependencia física o psicológica. Los síntomas de abstinencia de sustancias pueden presentarse cuando la cantidad ingerida se reduce o se interrumpe. Los síntomas de abstinencia y el momento en que se presentan dependen de la sustancia.

booksmedicos.org

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

La esquizofrenia es una enfermedad crónica que se caracteriza por deterioro funcional. Las manifestaciones clínicas comprenden "síntomas positivos" como alucinaciones, ideas delirantes, desorganización del lenguaje o la conducta o comportamiento catatónico, "síntomas negativos", como impasibilidad, aislamiento emocional, falta de espontaneidad, anhedonia o alteraciones de la atención, al igual que alteraciones cognitivas con asociaciones vagas o incoherencia y la ausencia relativa de un trastorno afectivo. Los pacientes pueden acudir al servicio de urgencias por agravamiento de la psicosis, ideas suicidas, conducta anómala o violenta o efectos adversos de fármacos. Los antipsicóticos más antiguos, como haloperidol, tratan de manera efectiva los "síntomas positivos", y los antipsicóticos más recientes, como aripiprazol, quetiapina, olanzapina, risperidona, ziprasidona y clozapina, tratan de manera efectiva los síntomas "positivos" y "negativos". El diagnóstico de trastorno esquizofreniforme se establece cuando un individuo presenta síntomas y muestra signos compatibles con esquizofrenia durante menos de seis meses. Un trastorno psicótico breve es una psicosis que dura menos de cuatro semanas en respuesta a una experiencia traumática, como agresión sexual, desastre natural, combate o muerte de un ser querido.

Trastornos afectivos

Depresión mayor

La depresión mayor se caracteriza por un estado de ánimo disfórico persistente o una pérdida general del interés y el placer en las actividades habituales (anhedonia) que dura más de dos semanas. Los síntomas psicológicos asociados son sentimientos de culpa con respecto a los sucesos pasados, autorreproche, inutilidad, desesperanza y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio. Los síntomas fisiológicos son pérdida del apetito y de peso, alteraciones del sueño, fatiga, incapacidad para concentrarse y agitación o retardo psicomotor. El diagnóstico se debe tener en cuenta en todo paciente con múltiples síntomas vagos. El riesgo de suicidio de por vida en las personas con este trastorno es 15%. En consecuencia, todos los individuos en quienes se sospecha una depresión mayor se deben interrogar con respecto a sus ideas suicidas. En todos los individuos con ideas suicidas, es necesario consultar con un psiquiatra y referir al paciente.

Trastorno bipolar

El trastorno bipolar se caracteriza por episodios cíclicos recurrentes de síntomas maniacos y depresivos; los episodios depresivos son más frecuentes que los maniacos. Las personas maniacas presentan un estado de ánimo eufórico que rápidamente puede deteriorar a irritabilidad y hostilidad cuando no se satisfacen sus expectativas. Tienen aspecto energético y efusivo, menos necesidad de sueño, un mal control de impulsos, pensamientos acelerados y habla apresurada. Tienen ideas de grandiosidad. Las complicaciones son suicidio, abuso de sustancias y problemas conyugales y laborales. El ácido valproico y el litio suelen prescribirse como estabilizadores crónicos del estado de ánimo.

Trastornos de ansiedad

El trastorno de pánico consiste en episodios recurrentes de ansiedad intensa y síntomas autonómicos súbitos y extremos. Es un diagnóstico de exclusión ya que estos síntomas también se observan en los trastornos cardiovasculares y pulmonares que ponen en peligro la vida del paciente. Las benzodiazepinas, como alprazolam y lorazepam, son eficaces para tratar los episodios agudos de ansiedad. El diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada se puede establecer cuando un paciente presenta preocupaciones o tensiones persistentes sin ataques de pánico distintivos durante al menos seis meses. Las fobias consisten en síntomas de ansie-

booksmedicos.org

dad, que se reconoce como excesiva por la persona, desencadenados por la exposición o la anticipación de la exposición a un estímulo específico. El trastorno de estrés postraumático es una reacción de ansiedad a un factor estresante psicosocial grave, que suele percibirse como potencialmente letal. El individuo experimenta recuerdos reiterados y de intrusión del suceso. Son frecuentes las pesadillas, los sentimientos de culpa y depresión y el abuso de sustancias. Las personas con trastorno obsesivo-compulsivo experimentan pensamientos de intrusión o imágenes que crean ansiedad (obsesiones). Para controlar estos pensamientos y la ansiedad, el individuo incurre en conductas repetitivas o rituales (compulsiones).

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD (TRASTORNOS DEL EJE II)

Los individuos con un trastorno de la personalidad muestran un patrón de conducta inadaptada de por vida que no se limita a periodos de enfermedad. Los trastornos de la personalidad comprenden paranoide, esquizoide, esquizotípico, antisocial, límite, histriónico, narcisista, evasivo, dependiente y obsesivo-compulsivo.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias*, 7a. ed., véase el cap. 284, "Trastornos de la conducta: criterios diagnósticos", por Leslie Zun.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 185

Valoración de urgencia y estabilización de trastornos conductuales

Lance H. Hoffman

En las últimas dos décadas, las consultas relacionadas con la salud mental en los servicios de urgencia en Estados Unidos se incrementaron 38% a 23.6 por 1000 habitantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes suicidas a menudo comunican sus intenciones de infligirse daño. Las intenciones del paciente pueden ser más difíciles de inferir después de un intento de suicidio no traumático y cuando su nivel de conciencia está alterado que después de una lesión traumática autoinfligida. Los pacientes con múltiples manifestaciones somáticas en apariencia no relacionadas pueden estar deprimidos. En el cuadro 185-1 se resumen los perfiles de riesgo alto y bajo para el suicidio. La sobredosis de fármacos es el tipo más frecuente de intento de suicidio.

Los pacientes homicidas o violentos por lo general plantean escaso dilema diagnóstico para el médico. Pueden expresar abiertamente sus intenciones de hacer daño. Su lenguaje puede ser obsceno, con un volumen alto y ser rápido o atropellado. Las actitudes peculiares de un paciente potencialmente violento son inquietud, deambulación en la sala de exploración, empuñamiento de las manos, actos de violencia dirigidos hacia objetos inanimados en la sala e hipervigilancia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es indispensable distinguir entre las causas médicas (orgánicas) y las psiquiátricas de la conducta anormal. La valoración comprende un interrogatorio detallado de las enfermedades actuales, antecedentes personales patológicos y psiquiátricos, antecedentes de medicación, antecedentes sociales y una exploración física que comprenda una exploración pormenorizada neurológica y del estado mental. La información importante relativa a los antecedentes comprende la presencia de enfermedades psiquiátricas previas, fiebre, traumatismo craneoencefálico, infecciones, ingestión de fármacos o sustancias legales e ilegales, desorientación o confusión, alteraciones del lenguaje, síncope o pérdida del conocimiento, cefaleas y dificultades para llevar a cabo tareas habituales. Hay que indagar si ha tenido intentos de suicidio u homicidio. Se pide a una tercera persona la descripción de la conducta del paciente, sus cambios de conducta y su nivel normal de funcionamiento.

En la exploración del estado mental se debe observar aspecto físico, emociones, orientación, manera de hablar, conducta, nivel de conciencia, atención, tipo de lenguaje, memoria, juicio, contenido de pensamiento y anomalías de la percepción. Hallazgos como signos vitales anormales, desorientación con obnubilación, datos anormales en la exploración del estado mental, pérdida de la memoria reciente, más de 40 años de edad sin ningún antecedente de enfermedades psiquiátricas, signos neurológicos focales, alucinaciones visuales y retraso psicomotor pueden indicar una causa orgánica de la conducta y servir de guía para una valoración adicional. Las alucinaciones visuales son más indicativas de una causa médica, en tanto que las alucinaciones auditivas respaldan una causa psiquiátrica.

booksmedicos.org

CUADRO 185-1 Valoración del riesgo de suicidio en adultos y adolescentes

Características demográficas, de salud y sociales	Alto riesgo	Menos riesgo
Género sexual	Varones	Mujeres
Estado conyugal	Separados, divorciados o viudos	Casados
Antecedentes familiares	Caóticos, conflictivos Antecedente familiar de suicidio	Estable Ningún antecedente familiar de suicidio
Trabajo	Pérdida reciente de empleo	Con empleo
Relaciones	Conflicto o pérdida reciente de una relación	Relaciones estables
Escuela	En problemas disciplinarios	Ningún problema disciplinario
Religión	Tabú débil o ningún tabú con respecto al suicidio	Fuerte tabú en contra del suicidio
Salud		
Física	Enfermedades agudas o crónicas, progresivas Exceso en el consumo de drogas o alcohol	Buen estado de salud Consumo escaso o nulo de drogas o alcohol
Mental	Depresión (SIG E CAPS + MOOD)* Antecedente de esquizofrenia o trastorno bipolar Trastorno de pánico Conducta antisocial o desorganizada Sentimiento de desamparo o desesperanza Pocas y débiles razones para vivir Emociones inestables e inadecuadas	No depresión No psicosis Ansiedad mínima Se le puede dirigir, orientado Tiene esperanza, optimismo Buenas y sólidas razones para vivir Emociones apropiadas
Ideas suicidas	Frecuentes, intensas, prolongadas, prevalecientes	Infrecuentes, de poca intensidad, transitorias
Intentos de suicidio	Intentos repetidos Plan realista que incluye acceso a medios para llevarlo a cabo Planificación de intentos previos Improbable el rescate Método letal Culpa Deseo inequívoco o continuo de morir	Ningún intento previo. Ningún plan, falta de acceso a medios para llevarlo a cabo Intentos previos impulsivos Alta probabilidad de rescate Método de escasa letalidad Vergüenza sobre las ideas suicidas Ningún deseo previo o continuo de morir; un gran componente de atracción
Relación con profesional de atención de la salud	Carece de introspección Mala relación	Introspección Buena relación
Apoyo social	Familia o amigos que no ofrecen apoyo, aislamiento social	Familia y amigos preocupados, integración social

* SLG E CAPS + MOOD es un recurso nemotécnico en inglés para los ocho síntomas de depresión más estado de ánimo deprimido: S = sueño alterado; L = pérdida de interés en las actividades placenteras habituales; G = culpa; E = pérdida de energía; C = incapacidad para concentrarse; A = pérdida del apetito; P = retraso psicomotriz; S = ideas suicidas; MOOD = ánimo deprimido (es decir, "¿se ha sentido triste, decaído o deprimido la mayor parte del día en casi todos los días de las últimas dos semanas?"). El cumplimiento de cinco o más de los ocho puntos de la lista de ocho síntomas indica la existencia de una depresión mayor. Los síntomas deben estar presentes casi todos los días durante dos semanas y deben comprender depresión del estado de ánimo o pérdida del interés o del placer en las actividades. Los síntomas deben representar un cambio respecto del funcionamiento previo que origina alteraciones sociales, laborales o de las actividades cotidianas y no pueden ser el resultado directo del uso de drogas, un trastorno médico o duelo.

booksmedicos.org

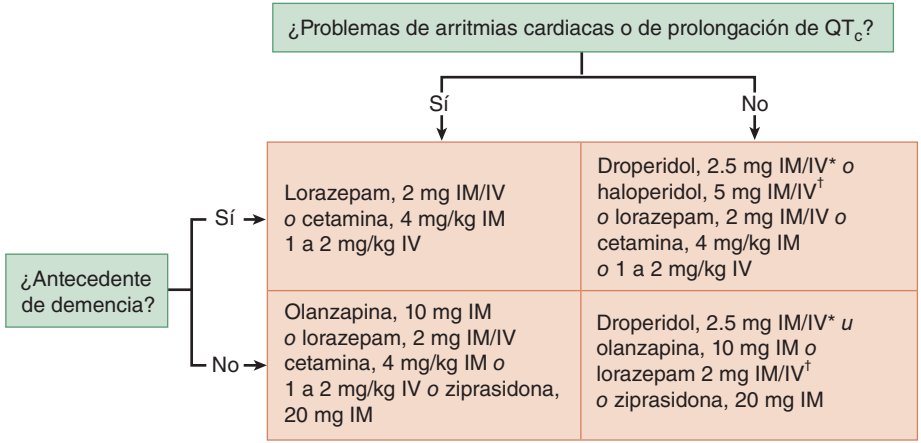


FIGURA 185-1. Algoritmo recomendado para el tratamiento de pacientes con agitación indiferenciada aguda en el servicio de urgencias. *Se puede repetir la administración de droperidol si hay indicaciones clínicas. Hay que considerar la disminución de la dosis en los ancianos; lorazepam, 1 mg IM, haloperidol, 2 mg IM y cetamina, 2 mg/kg IM.

Múltiples trastornos médicos reversibles pueden originar el inicio agudo de una anomalía de la conducta. Hay que investigar signos de traumatismo, infección, abuso de sustancias, intoxicación o abstinencia, trastornos metabólicos y endocrinos y trastornos del sistema nervioso central. Los estudios de laboratorio se deben dirigir a descubrir o confirmar anomalías sospechadas. La saturación de oxígeno en aire ambiente y las concentraciones de glucosa se deben valorar con rapidez. Otras pruebas que pueden ser útiles según la situación clínica son biometría hemática completa, electrólitos séricos, creatinina, enzimas hepáticas, concentración de T4, TSH, etanol, examen general de orina, detección de fármacos en la orina, prueba de embarazo, análisis de gases en sangre arterial, análisis de líquido cefalorraquídeo, electrocardiograma y tomografía computarizada o imágenes por resonancia magnética del cerebro. Las concentraciones de salicilatos y acetaminofeno también son útiles en el paciente suicida.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

1. La prioridad inicial es la seguridad y la estabilización, lo que comprende atención a la vía respiratoria, la respiración y la circulación. Es necesario sujetar a las personas psicóticas violentas y peligrosas para garantizar su seguridad y la de todos los demás en el servicio de urgencias. En algunos individuos agitados y violentos es necesario administrar sedación o sujetarlos para evitar que se lesionen y dañen a personas cercanas. La fig. 185-1 muestra un algoritmo para la sedación farmacológica segura.
2. A los pacientes suicidas, homicidas o violentos se les debe quitar la ropa, ponerles bata y buscarle objetos que podrían ser peligrosos.
3. Se aborda al paciente violento con una voz no amenazante; se evita el contacto visual excesivo, se mantiene accesible la salida de la sala y se hacen cumplir límites aceptables de conducta.
4. Se determina si se debe retener al paciente para la valoración de urgencia.
5. Se procede con la valoración médica y psiquiátrica. Se tratan los trastornos médicos según esté indicado.
6. Se valora la gravedad de la enfermedad psiquiátrica y se determina la necesidad de consultar con el psiquiatra.
7. Los pacientes que se consideran con alto riesgo de lesionarse a sí mismos o a los demás o que no pueden cuidarse solos necesitan ingresar a una institución psiquiátrica.
8. Las decisiones sobre el destino de los pacientes con riesgo moderado suelen tomarse en consulta con un psiquiatra. Se asegura el seguimiento psiquiátrico a corto plazo y el apoyo social satisfactorio, lo que comprende que alguien permanezca con el paciente, antes del alta.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 283, "Trastornos conductuales: valoración de urgencia", por Gregory Luke Larkin y Annette L. Beautrais y cap. 285, "Fármacos psicotrópicos y tranquilización rápida", por Marc L. Martel y Michelle H. Biros.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 186

Trastornos de pánico y conversivo

Lance H. Hoffman

TRASTORNO DE PÁNICO

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones fundamentales del trastorno de pánico son episodios agudos recurrentes de ansiedad, temor intensos y preocupación persistente de sufrir otro de estos episodios. Los síntomas consisten en palpitaciones, sudoración, disnea, temblores o agitación, sensación de asfixia, dolor o malestar torácico, mareos o desvanecimiento, parestesias, escalofríos o bochornos, temor a perder el control, temor a morir, pérdida de la noción de la realidad y despersonalización. Los episodios comienzan de manera inesperada; la gravedad alcanza su máximo en los primeros 10 min y los síntomas persisten hasta 1 h.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El trastorno de pánico es un diagnóstico de exclusión pues sus síntomas y signos se parecen a los de muchos trastornos potencialmente letales. Una anamnesis pormenorizada y una exploración física detallada, así como otras pruebas cuando estén indicadas, ayudan a descartar estos trastornos potencialmente letales. En el cuadro 186-1 se enumera el diagnóstico diferencial de las crisis de pánico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Después de descartar las causas potencialmente letales de los síntomas, se tranquiliza a los pacientes y se les explica que el trastorno de pánico es una enfermedad que se puede tratar con eficacia.
2. Se administran benzodiazepinas, como **alprazolam**, 0.25 a 0.5 mg por vía oral, o **lorazepam,** 1 a 2 por vía oral/IV para controlar los síntomas agudos. Para el tratamiento de mantenimiento se prefieren los antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los inhibidores de la recaptación de serotonina/ noradrenalina.
3. Hay que preguntar a los pacientes si han tenido ideas suicidas. Los individuos con tendencias suicidas o que tienen una discapacidad tal que les impide valerse por sí mismos necesitan consulta con el servicio de psiquiatría y hospitalización.
4. La mayoría de los pacientes puede darse de alta. Hay que referir al enfermo a un psiquiatra para que reciba terapia cognitivo-conductual ambulatoria y se inicie la farmacoterapia.

TRASTORNO CONVERSIVO

Manifestaciones clínicas

Las personas con trastorno conversivo presentan síntomas inconscientemente que indican un trastorno físico o neurológico. Los síntomas no son producidos de manera consciente por el paciente. Por lo general surgen en respuesta a un factor estresante o a un conflicto, no se limitan al dolor o la disfunción sexual y no son explicables por una causa orgánica conocida

booksmedicos.org

CUADRO 186-1 Diagnóstico diferencial médico de las crisis de pánico

- Cardiovasculares
  - Angina
  - Infarto del miocardio
  - Prolapso de válvula mitral
  - Insuficiencia cardiaca congestiva
  - Taquiarritmias: extrasístoles auriculares, taquicardia supraventricular
- Pulmonares
  - Hiperventilación
  - Asma
  - Émbolo pulmonar
- Endocrinos
  - Hipertiroidismo
  - Hipoglucemia
  - Hiponatremia
  - Feocromocitoma
  - Síndrome carcinoide
  - Síndrome de Cushing
- Neurológicos
  - Cefalea de tipo migraña
  - Enfermedad de Ménierè
  - Convulsiones parciales complejas
  - Isquemia cerebral transitoria
- Provocados por
  - Fármacos y drogas
  - Cafeína
  - Cocaína
  - Simpaticomiméticos
  - Teofilina
  - Preparados de tiroides
  - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
  - Cannabis
  - Corticoesteroides
  - Agonistas β
  - Triptanos
  - Nicotina
  - Yohimbina
  - Alucinógenos
  - Anticolinérgicos
- Abstinencia de drogas
  - Alcohol
  - Barbitúricos
  - Benzodiazepinas
  - Opiáceos
  - Antagonistas β
- Psiquiátricos
  - Trastorno de estrés postraumático
  - Trastornos depresivos
  - Otros trastornos de ansiedad
- Psicosociales
  - Violencia de pareja
  - Abuso o agresión sexual
  - Otros factores estresantes circunstanciales

o un patrón de respuesta culturalmente aceptada. También puede haber enfermedades orgánicas simultáneas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se debe descartar una explicación orgánica de los síntomas antes que se pueda establecer el diagnóstico de trastorno conversivo. El diagnóstico diferencial es amplio y comprende apoplejía, esclerosis múltiple, polimiositis, trastornos infecciosos, así como ingestiones de drogas o intoxicaciones. Las técnicas de exploración enumeradas en el cuadro 186-2 pueden ayudar a buscar déficit neurológicos.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

1. Si se confronta de manera directa al paciente y se afirma que los síntomas no tienen una causa orgánica, se puede agravar el trastorno. Después de descartar una causa orgánica de los síntomas, se tranquiliza al paciente y se le asegura que no se ha identificado ninguna enfermedad grave.
2. Hay que señalar al paciente que los síntomas por lo general se resuelven en forma espontánea.
3. Se solicita consulta con un neurólogo o un psiquiatra cuando los síntomas no se resuelven e impiden el alta. De lo contrario, hay que solicitar consulta para tratamiento psiquiátrico ambulatorio ya que puede ser necesario tranquilizar con frecuencia al enfermo antes de que se restablezca por completo la función.

booksmedicos.org

CUADRO 186-2 Técnicas de valoración para trastorno conversivo

Función	Técnica
Sensibilidad	
Sí/ninguna prueba	El paciente cierra los ojos y responde sí o no al estímulo táctil. *Ninguna* respuesta en la zona de entumecimiento favorece el diagnóstico de trastorno conversivo.
Prueba de Bowlus y Currier	El paciente extiende y luego cruza los brazos, con los pulgares apuntando hacia abajo y las palmas juntas. Luego se entrelazan los dedos (pero no los pulgares) y después se giran las manos hacia dentro y hacia el tórax. Se aplican estímulos agudos a cada dedo a la vez y se le pide al paciente que indique si la sensación es normal o anormal en cada dedo. Los pacientes con trastorno conversivo cometen errores y son incongruentes con las respuestas.
Prueba de fuerza	El paciente cierra los ojos. Se prueba "la fuerza" tocando el dedo que se va a mover. La verdadera falta de sensibilidad no permitiría al paciente asegurar qué dedo se va a mover.
Dolor	
Prueba de Gray	En el dolor abdominal debido a factores psicológicos, el paciente cerrará los ojos durante la palpación. En el dolor de origen orgánico, es más probable que el paciente mire la mano del examinador para anticipar el dolor.
Motoras	
Prueba de caída	Cuando un paciente con parálisis por causa no orgánica levanta un pulgar, la extremidad afectada descenderá con más lentitud o caerá con velocidad exagerada comparada con la extremidad no afectada. Además, una extremidad que desciende desde arriba de la cara la pasará por alto.
Prueba de aductores del muslo	El médico coloca las manos sobre ambos muslos internos del paciente a quien se le dice que aduzca la pierna "sana" en contra de resistencia. En caso de seudoparálisis, también habrá aducción de los músculos aductores de la pierna "enferma".
Prueba de Hoover	El médico envuelve con sus manos los dos talones del paciente y le pide que eleve la pierna "sana". En caso de seudoparálisis la pierna "enferma" empujará hacia abajo. Cuando se le pide al paciente que levante la pierna "enferma", si no hay presión hacia abajo en la pierna "sana", es que el paciente no lo está intentando.
Prueba del esternocleidomastoideo	La contracción del músculo esternocleidomastoideo normal hace que la cara gire hacia el lado contrario del músculo contraído. El paciente con hemiplejía por conversión no puede girar la cabeza hacia el lado débil.
Estado de coma	
Reflejo corneal	Los reflejos corneales se mantienen indemnes en un paciente despierto.
Fenómeno de Bell	Los ojos se desvían hacia arriba cuando se abren los párpados, en tanto que los ojos se mantienen en posición neutral en coma verdadero.
Cierre de los párpados	En el coma verdadero, los párpados cuando se abren se cierran rápidamente al inicio y luego con más lentitud a medida que descienden. Los pacientes despiertos mantendrán los párpados abiertos, los cerrarán de inmediato o aletearán.
Convulsiones	
Reflejo corneal	Por lo general ileso en las seudoconvulsiones.
Musculatura abdominal	La palpación de la musculatura abdominal revela ausencia de contracciones con las seudoconvulsiones.
Ceguera	
Tambor óptico cinético	En un paciente con visión intacta, se producirá nistagmo cuando se coloca a éste frente a un tambor rotatorio con franjas negras y blancas alternadas y que se desplaza en dirección lateral frente a la vista del paciente.

booksmedicos.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 287, "Trastorno de pánico", por Linda M. Nicholas y Elizabeth Shumann y cap. 288, "Trastorno conversivo", por Gregory P. Moore y Kenneth C. Jackimczyk.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

CAPÍTULO 187

Maltrato al niño y al anciano

Jonathan Glauser

MALOS TRATOS AL NIÑO

El maltrato infantil comprende abuso físico, abuso sexual, abuso emocional, negligencia, abuso de sustancias por los padres y trastorno facticio con síntomas físicos.

Manifestaciones clínicas

El descuido del niño en las primeras etapas de la lactancia da por resultado el síndrome de retraso del crecimiento. Estos niños a menudo son llevados al servicio de urgencias por otros problemas médicos, como infecciones de la piel, dermatitis del pañal grave o gastroenteritis aguda. Los lactantes pueden tener escaso tejido subcutáneo, costillas protuberantes o alopecia occipital por estar acostados sobre la espalda todo el día. Tienen los ojos muy abiertos, parecen cautelosos y es difícil consolarlos. Pueden tener un incremento del tono muscular en las extremidades inferiores. Se considera que el aumento de peso en el hospital es diagnóstico de retraso del crecimiento.

Los niños de más de dos años de edad que han sufrido negligencia ambiental se denominan enanos psicosociales. Muestran estatura corta, apetitos anómalos y voraces, son hiperactivos y su habla es ininteligible o retrasada.

El maltrato físico se refleja en una anamnesis que no es congruente con la índole de las lesiones. Los antecedentes del suceso referido por el cuidador pueden mantenerse cambiando o pueden ser diferentes de los que da el niño.

Los siguientes hallazgos indican maltrato físico: moretones en múltiples zonas, mordeduras con diámetros intercaninos > 3 cm, laceraciones del frenillo o la mucosa oral por la alimentación forzada, quemaduras de toda la mano o el pie o quemaduras de las nalgas o los genitales por castigos para el control de esfínteres, quemaduras de cigarrillos, fracturas espiroideas causadas por torsión de huesos largos, fracturas fragmentadas metafisarias, elevación del periostio por nueva formación de hueso en lugares de microfracturas previas, fracturas múltiples en diferentes etapas de cicatrización, fracturas en lugares poco habituales, como la porción externa de la clavícula, las costillas, el esternón, vómito, irritabilidad, convulsiones, cambios en el estado mental, apnea o hemorragias retinianas por hemorragia intracraneal (síndrome del lactante sacudido). El vómito, el dolor y la hipersensibilidad del abdomen con disminución de los ruidos peristálticos o la distensión abdominal pueden deberse a un hematoma abdominal que se pone de manifiesto por un signo de "burbuja doble" en las radiografías abdominales.

booksmedicos.org

El trastorno facticio con síntomas físicos (síndrome Munchausen) es un sinónimo de maltrato infantil médico. Un padre fabrica la enfermedad en un niño a fin de asegurar el contacto prolongado con el personal de atención de la salud. Las manifestaciones pueden ser múltiples y se pueden administrar compuestos como ipecacuana o warfarina para desencadenar estas manifestaciones. Los progenitores suelen recomendar más pruebas diagnósticas y se muestran contentos si son positivas.

El abuso sexual se pone de manifiesto en síntomas referibles a la región anogenital como hemorragia, secreción o la presencia de enfermedad de transmisión sexual. Las hendiduras o concavidades en el himen suelen presentarse en la posición de las 6 h. Algunas víctimas de abuso infantil son muy dóciles para los procedimientos médicos dolorosos, muy protectoras del progenitor abusivo o muy afectuosas con el personal médico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Cualquier lesión grave en un niño menor de cinco años de edad debe considerarse con suspicacia. Los progenitores y los cuidadores pueden estar bajo la influencia de drogas o alcohol y rehusarse a la realización de estudios diagnósticos. Las víctimas de negligencia pueden tener aspecto sucio, estar vestidas en forma inadecuada o pueden no estar inmunizadas.

Un reconocimiento esquelético de los huesos largos ayudará a detectar datos de abuso físico. Véase el cap. 157 "Traumatismo en niños", los estudios diagnósticos adicionales de las lesiones traumáticas.

Se inspecciona con cuidado la zona genital para identificar lesiones. La exploración con espejo en la preadolescente no es necesaria, a menos que se sospeche traumatismo vaginal perforante. La ausencia de hallazgos físicos no descarta el abuso.

Las pruebas de laboratorio para abuso sexual deberán comprender cultivos de faringe, vagina y recto para identificar gonorrea y clamidia. Los análisis de antígeno rápido **no** son evidencia forense confiable en niños prepúberes. Se llevan a cabo pruebas de sífilis si existe la inquietud clínica. Se efectúan pruebas de VIH si hay la probabilidad clínica y el asesoramiento apropiado.

En ocasiones excepcionales, trastornos como leucemia, anemia aplásica y osteogénesis imperfecta pueden parecerse al abuso físico.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

Se abordan todos los problemas médicos y lesiones. Se debe hospitalizar a los lactantes con probable retraso del crecimiento y a los niños con posible trastorno facticio con síntomas físicos. Es necesaria la intervención de los servicios sociales durante la consulta en el servicio de urgencias. Hay que garantizar un entorno seguro para cada niño. En todos los estados de la Unión Americana es obligatorio notificar los casos sospechados de abuso infantil. La ley protege a los médicos de la represalia legal de los padres.

MALTRATO A ANCIANOS

El maltrato a ancianos es un acto u omisión que da por resultado daño a la salud o el bienestar de una persona anciana.

Manifestaciones clínicas

El maltrato físico es la forma más fácilmente reconocida de maltrato al anciano, aunque la restricción química, como la administración intencional de medicación excesiva puede ser sutil. La *negligencia del cuidador,* definida como la situación en la que el cuidador no proporciona los cuidados básicos, productos y servicios como alimentos, ropa y abrigo, compone la mayor parte de los casos de maltrato a ancianos. El abuso económico es la segunda

booksmedicos.org

forma más frecuente de abuso y ocurre cuando los familiares asumen el control o roban los bienes, cheques o pensiones para beneficio personal.

El abuso emocional comprende infligir angustia, dolor emocional o sufrimiento. Las amenazas verbales, el aislamiento social y el acoso a los ancianos pueden contribuir a la depresión y a otros problemas de salud mental. La dejadez senil se refiere a las conductas de una persona anciana que ponen en riesgo su propia seguridad: no buscar alimento adecuado, atención médica, higiene, ropa o albergue.

Los cuidadores pueden dar un informe contradictorio de una lesión o una enfermedad. El paciente puede estar temeroso de su compañía. El cuidador puede parecer indiferente o estar enojado hacia el paciente o puede estar muy preocupado por los costos del tratamiento que necesita.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Los factores de riesgo para maltrato a ancianos se pueden relacionar con los cuidadores, los perpetradores o los ancianos. Las características del paciente comprenden: *a*) alteraciones cognitivas, *b*) género sexual femenino, *c*) dependencia física, *d*) abuso de alcohol, *e*) Afectaciones mentales o físicas, *f*) necesidades médicas o psiquiátricas especiales, *g*) falta de apoyo social y *h*) poca experiencia para manejar las finanzas.

Los factores de riesgo para que alguien se convierta en perpetrador de abuso son: *a*) antecedente de violencia dentro o fuera de la familia, *b*) dependencia excesiva en el anciano para el apoyo económico, *c*) antecedentes de enfermedades mentales o abuso de sustancias.

Los pacientes deben entrevistarse en privado. Hay preguntas para detectar el maltrato a ancianos; los aspectos de interés comprenden si alguien los ha tocado o los ha lastimado, los han obligado a hacer cosas, se han llevado algo suyo sin pedírselo, los han amenazado o los han hecho sentirse temerosos.

Los siguientes hallazgos en la exploración física son indicativos de maltrato: moretones o traumatismo, mal aspecto general e higiene inadecuada o ropa sucia, desnutrición y deshidratación, contusiones y laceraciones en zonas normalmente protegidas del cuerpo: porción interna de los muslos, mastoides, palmas de las manos, plantas de los pies, nalgas, quemaduras inusuales o múltiples quemaduras en diferentes etapas de cicatrización, marcas de cuerdas o de sujeciones en los tobillos o en las muñecas, fracturas espiroideas de huesos largos, fracturas de la diáfisis del cúbito por intentos de escudarse de golpes, úlceras múltiples profundas o no atendidas.

Tratamiento en el servicio de urgencias y destino del paciente

El maltrato a ancianos en general no se notifica y no se reconoce con la frecuencia adecuada. El tratamiento comprende tres componentes clave:

1. Abordar las necesidades médicas y psicosociales.
2. Garantizar la seguridad del paciente.
3. Cumplir los reglamentos de notificación de la localidad.

Los problemas médicos y las lesiones pueden tratarse mejor durante la hospitalización. Si el descuido no es intencional, hay que aleccionar al cuidador. En los 50 estados de la Unión Americana se dispone de reglamentos para la notificación del maltrato a ancianos y el descuido. Los requisitos para la notificación en la región donde se ejerce están disponibles en www.nceaaoa.gov.

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 290, "Abuso y negligencia infantiles", por Carol D. Berkowitz y cap. 293, "Maltrato de ancianos y personas discapacitadas", por Frederic M. Hustey y Jonathan Glauser.

booksmedicos.org

CAPÍTULO 188

Agresión sexual, violencia y abuso de la pareja íntima

Sara Laskey

No todas las personas que sufren agresión sexual tienen lesiones. La ausencia de lesiones no significa que no haya ocurrido una agresión. A menudo el sobreviviente del ataque conoce al perpetrador.

La violencia y el abuso de la pareja íntima se definen como un patrón de conducta agresiva que puede abarcar lesiones físicas, agresión sexual, abuso psicológico, acoso, privación, intimidación y amenazas. La violencia y el abuso de la pareja íntima ocurren en toda raza, grupo étnico, cultura, región geográfica y afiliación religiosa y se presentan en relaciones homosexuales, lesbianas y heterosexuales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el cuadro 188-1 se enumeran los elementos de los antecedentes de agresión sexual. Los antecedentes de violencia y abuso de la pareja íntima pueden ser más difíciles de obtener. Los factores de riesgo para violencia y abuso de la pareja íntima son género sexual femenino, edad entre 20 y 24 años, posición socioeconómica baja, estado conyugal separado y residencia en viviendas de alquiler. Las lesiones que no son compatibles con los antecedentes de la paciente, las lesiones múltiples en varias etapas de cicatrización, las demoras entre la fecha en que ocurrió la lesión y en que acude la persona para atención médica, una consulta por síntomas vagos sin indicios de lesión o los intentos de suicidio deben despertar la sospecha de violencia y abuso de la pareja íntima. Los pacientes al principio pueden referir síndromes de dolor crónico, dificultades ginecológicas o psiquiátricas y abuso de alcohol o de sustancias. La paciente también puede parecer atemorizada en presencia de la pareja, o la pareja puede ser hostil, defensiva, agresiva o demasiado solícita. Se debe documentar el abuso reciente y antiguo, incluidas fechas, ubicaciones, detalles del abuso y testigos. Es necesario preguntar a las pacientes en torno a cualquier idea o plan de suicidio u homicidio y obtener la valoración inmediata apropiada.

Exploración física

Se lleva a cabo una exploración médica general que comprenda signos vitales, aspecto y conducta. La inspección de cabeza a pies se centra en las zonas de lesiones defensivas, como las extremidades y posibles zonas de lesión, como la cavidad bucal, las mamas, los muslos y las nalgas. Se registran con detalle todos los signos de traumatismo, nuevo y antiguo, con el uso de un mapa corporal. En la exploración con espejo vaginal se debe observar cualquier traumatismo, secreción, abrasiones, inclusive en el cuello uterino. Si se refiere penetración anal, se debe valorar el recto para buscar abrasiones y laceraciones. El empleo de anoscopia en pacientes del género masculino aumenta la detección de traumatismo.

Las lesiones características de la violencia y abuso de la pareja íntima son rasguños con las uñas, marcas de mordeduras, quemaduras de cigarrillos, quemaduras por fricción y moretones en el antebrazo o fracturas de la diáfisis del cúbito, lo que indica una postura de defensa. Las lesiones abdominales son frecuentes en la paciente embarazada que sufre violencia y abuso de la pareja íntima (cuadro 188-2).

booksmedicos.org

CUADRO 188-1 Antecedentes de la agresión

¿Quién?
¿Conocía al agresor la sobreviviente de la agresión?
¿Fue un solo agresor o múltiples agresores?
¿Cuáles eran la identidad y la raza del agresor? (Documentar en la historia clínica.)
¿Qué sucedió?
¿Sufrió la paciente agresión física?
¿Hubo intento de penetración vaginal, anal u oral u ocurrió ésta?
¿Hubo eyaculación? En tal caso, ¿dónde?
¿Cuándo?
¿Se utilizó un objeto extraño?
¿Se utilizó un condón?
¿Cuándo?
¿Cuándo ocurrió la agresión?
(La anticoncepción de urgencia es más eficaz cuando se inicia en las primeras 72 h después de la agresión.)
¿Dónde?
¿Dónde ocurrió la agresión?
(Puede descubrirse evidencia corroborativa con base en la ubicación de la agresión.)
Sospecha de violación facilitada con drogas
¿Hubo un periodo de amnesia?
¿Hay un antecedente de haber consumido bebidas alcohólicas fuera y luego sentirse súbitamente muy embriagada?
¿Hay un antecedente de despertarse desnuda o con dolor en los genitales?
Ducha, baño o cambio de ropa
¿Tomó la paciente una ducha, un baño o se cambió de ropa después de la agresión? (Si se lleva a cabo cualesquiera de estas actividades antes de buscar atención médica puede disminuir la probabilidad de obtener semen o fosfatasa ácida y también de obtener otros indicios.)

Exploración de la evidencia

La obtención de evidencia en la agresión sexual se lleva a cabo sólo en un plazo no mayor de 72 h después de la agresión. Es necesario el consentimiento informado. Casi en todos los hospitales se cuenta con un estuche para atención a la violación preparado de antemano. Se debe mantener la cadena de custodia de la evidencia y el estuche nunca se debe dejar solo. Si han transcurrido > 72 h, o la paciente se niega a una exploración forense, se obtienen los antecedentes, se lleva a cabo la exploración física, se documentan las lesiones y se proporciona profilaxis para embarazo e infecciones de transmisión sexual. Se anota con claridad en la evidencia nombre del paciente, tipo y fuente de evidencia, fecha y hora y nombre del médico que obtuvo la evidencia.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La agresión sexual es una resolución judicial, no un diagnóstico médico. La definición legal contiene tres elementos: trato carnal, falta de consentimiento y compulsión o temor al daño. Debido a las consideraciones legales, son importantes la documentación cuidadosa y la obtención de evidencias.

Muchos expertos recomiendan la detección sistemática de violencia y abuso de la pareja íntima de todas las mujeres adolescentes y adultas que acuden al servicio de urgencias, así como de las madres de niños. Es el personal de atención de la salud que conozca la dinámica de la violencia y el abuso de la pareja íntima el que debe llevar a cabo la detección en un entorno seguro y privado. Se documentan todos los hallazgos, las intervenciones, las referencias y la notificación requerida.

booksmedicos.org

CUADRO 188-2 Signos indicativos de violencia de la pareja íntima

Hallazgos	Comentarios
Lesiones características de violencia	Se pueden observar rasguños, uñas de los dedos de las manos rotas, marcas de mordeduras, lesiones dentales, quemaduras con cigarrillos, moretones indicativos de estrangulación o sujeción y quemaduras por fricción o marcas de ligadura
Lesiones indicativas de una postura de defensa	Puede haber moretones o fracturas del antebrazo cuando los individuos tratan de defenderse de golpes dirigidos a la cara o el tórax
Lesiones durante el embarazo	Hasta 45% de las mujeres refiere abuso o agresión durante el embarazo Puede ocurrir parto prematuro, desprendimiento de placenta, lesión fetal directa, muerte fetal
Patrón central de la lesión	Lesiones en la cabeza, el cuello, la cara y el tórax, así como en el abdomen en mujeres embarazadas pueden indicar violencia
Extensión o tipo de lesión incompatible con la explicación del paciente	Se pueden observar múltiples lesiones en diferentes lugares anatómicos no compatibles con el mecanismo de lesión descrito. La explicación más frecuente de la lesión es una "caída" Puede notarse vergüenza, actitud evasiva o falta de preocupación por las lesiones
Múltiples lesiones en diversas etapas de cicatrización	Éstas pueden referirse como "accidente" o "torpeza"
Retraso entre el momento en que ocurrió la lesión y la presentación para el tratamiento	Las víctimas pueden esperar varios días antes de buscar atención médica de las lesiones Las víctimas pueden buscar atención de lesiones leves o en fase de resolución
Consultas por síntomas vagos o leves sin evidencia de anomalías fisiológicas	Este patrón puede comprender consultas frecuentes en el servicio de urgencias por diversas lesiones o enfermedades, entre ellas dolor pélvico crónico y otros síndromes de dolor crónico
Intentos de suicidio	Las mujeres que intentan o cometen suicidio a menudo tienen un antecedente de violencia de pareja íntima

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y DESTINO DEL PACIENTE

Se atienden las lesiones potencialmente letales y las necesidades psicológicas. La prioridad inicial del médico del servicio de urgencias es tratar las lesiones críticas. Una trabajadora social o un abogado capacitado deben asesorar a la paciente en el servicio de urgencias. Se garantiza la seguridad de la paciente y de cualquier niño involucrado mientras estén en el servicio de urgencias. Hay que estar familiarizados con las leyes de notificación en el estado de residencia.

AGRESIÓN SEXUAL

Anticoncepción de urgencia

1. Hay que obtener una prueba de embarazo.
2. Se ofrece anticoncepción de urgencia. **Levonorgesterol** únicamente, 1.5 mg por vía oral en una sola dosis o dos dosis de 0.75 mg por vía oral a intervalos de 12 h O **estrógeno y progestágeno combinados**, dos dosis de **etinilestradiol,** 100 µg por vía oral más **levonorgestrel,** 0.5 mg por vía oral, a intervalos de 12 h.

booksmedicos.org

Profilaxis de enfermedades de transmisión sexual

Los esquemas recomendados para la profilaxis de infecciones comprenden una sola dosis de **ceftriaxona,** 250 mg IM más una sola dosis de **metronidazol,** 2 g por vía oral MÁS una sola dosis de **azitromicina,** 1 g por vía oral, O **doxiciclina** 100 mg por vía oral dos veces al día durante siete días.

Tratamiento de enfermedades de transmisión sexual

1. Gonorrea: **ceftriaxona,** 250 mg IM en una sola dosis, o **cefixima,** 400 mg por vía oral en una sola dosis.
2. Clamidia: **azitromicina**, 1 g por vía oral en una sola dosis, o **doxiciclina,** 100 mg, por vía oral dos veces al día durante siete días (no hay que utilizar doxiciclina durante el embarazo).
3. Tricomonas y vaginosis bacteriana: **metronidazol,** 2 g por vía oral en una sola dosis (no utilizar durante el primer trimestre del embarazo).
4. Sífilis: **penicilina G benzatínica,** 2.4 millones de UI IM. Utilizar **eritromicina, 500 mg por vía oral** cuatro veces al día durante 15 días en caso de alergia a la penicilina.

Profilaxis de hepatitis

Administrar la vacuna en el momento de la exploración inicial si la paciente no se había vacunado con anterioridad. Las dosis de seguimiento de la vacuna se deben administrar uno a dos meses y cuatro a seis meses después de la primera dosis.

VIH: profilaxis y asesoría

Las tasas de seroconversión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son bajas, pero han ocurrido por agresión o abuso sexual. Las circunstancias determinarán la decisión de administrar profilaxis después de la exposición. Un agresor del que se sabe que está infectado por VIH, la exposición a una gran cantidad de virus, el traumatismo vaginal y la eyaculación encima de las membranas incrementa el riesgo de seroconversión de VIH. Las recomendaciones para cuando ha habido exposición a VIH están publicadas en la página electrónica de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC). No se recomienda la profilaxis sistemática y se debe dar asesoría y seguimiento.

VIOLENCIA Y ABUSO DE LA PAREJA ÍNTIMA

1. El intento de dejar una relación de abuso con frecuencia es el momento más peligroso.
2. Hay que valorar situaciones potencialmente letales. Éstas comprenden incremento de la frecuencia o del nivel de violencia, la amenaza o el empleo de armas, la obsesión por la paciente, el tomar rehenes, el acoso, las amenazas de homicidio o suicidio y el abuso de sustancias por parte del agresor, sobre todo cocaína, crack o anfetaminas.
3. La hospitalización es una opción en situaciones de alto riesgo si no se puede establecer una ubicación segura antes del alta.

Tratamiento de seguimiento

Para el tratamiento de seguimiento a menudo se necesitan los esfuerzos coordinados de médicos, la aplicación de las leyes, defensores de la supervivencia y asesores. En algunas poblaciones y hospitales se utilizan los programas SANE (*Sexual Assault Nurse Examiner*), otros cuentan con centros para la atención de crisis por violaciones y salas seguras de 24 h. Se dispone de números telefónicos de urgencia a nivel nacional (cuadro 188-3). Hay que conocer los recursos disponibles en la comunidad.

booksmedicos.org

CUADRO 188-3 Líneas telefónicas de urgencia para pacientes en Estados Unidos.

National Domestic Violence Hotline: 24 h; conecta a quien llama para que obtenga ayuda en su región: albergues de urgencia, albergues para violencia doméstica, programas de asesoría legal y asistencia, servicios sociales.	800-799-SAFE (7233) 800-787-3224 (TTY)
Red Nacional para Violación, Abuso e Incesto: 24 h; transfiere en forma automática a quien llama al centro de atención de crisis de violación más cercano en cualquier parte de la nación.	800-656-HOPE (4673) http://www.rainn.org

Para lectura adicional en *Medicina de urgencias,* 7a. ed., véase el cap. 291, "Agresión sexual femenina y masculina", por Sheryl L. Heron y Debra E. Houry y cap. 292, "Violencia y abuso de la pareja íntima", por Mary Hancock.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Índice

Nota: Los números de página en letras *cursivas* indican figuras; los que están seguidos de la letra "c" indican cuadros.

A

α-metildopa, 293*c*
AAA. *Véase* abdominales, aneurismas aórticos, 160-162, 161*f*
Abciximab, 120*c*, 675
Abdominal
  distensión, 322
  dolor agudo, 189-192, 190*f*, 191*c*
  dolor pediátrico, 357-362, 358*c*
  hemorragia de tubo digestivo, 361-362, 362*c*
  invaginación intestinal, 359-360, 360*f*
  lactantes más grandes y niños en edad de caminar, 359-360
  niños de 3 a 15 años de edad, 360-361
  recién nacidos y lactantes pequeños, 358-359
  traumatismo, 790, 792, 796, 830*f*
Abdominal, dolor. *Véase* agudo, dolor abdominal; pediátrico, dolor abdominal
Abdominales, lesiones, 828-832
  ancianos, 799
  niños, 793
Abeja, picadura, 559*c*, 585-586
ABI. *Véase* tobillo-brazo, índice
Aborto
  amenaza de aborto, 286-287
  inducido, 311-312, 312*c*
Absceso
  anorrectal, 235-236, 235*f*
  cerebral, 737-738, 738*c*
  cutáneo, 439-440
  espacio de los masticadores, 755
  ovárico posoperatorio, 311
  periamigdalino, 337-338, 769-770
  periodontal, 763
  psoas, 885
  retrofaríngeo, 336-337, 770-771
  tuboovárico, 307-308, 308*c*, 309*c*
ACE, inhibidores. *Véase* angiotensina, enzima convertidora, inhibidores
Aceite mineral, 205, 608
Acetaminofeno, 283
  crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
  dolor, 55
    bucofacial, 762
  embarazo, 293*c*
  enterovirus, 394
  fiebre, 316
  mal agudo de montaña, 597
  toxicidad, 523-526, 523*c*, 526*f*
  varicela, 397
Acetazolamida, 541*c*
  glaucoma agudo, 749, 749*c*
  mal agudo de montaña, 597, 598
Acetilcisteína, 493*c*, 566*c*, 621*c*
Aciclovir, 293*c*
  eccema herpético, 395
  encefalitis, 737
  herpes, 443, 742, 764, 780, 782*c*
  infecciones
    mano, 900*c*
    postrasplante, 482
  varicela, 397
  VIH, 452
  VZV, 444
Ácido. *Véase también* nucléico, ácido, amplificación
  acetilsalicílico, 490*c*, 677*c*
  ACS, 119, 120*c*
  apoplejías, 704
  enfermedad de Kawasaki, 402
  síndromes coronarios agudos de baja probabilidad, 129
  y salicilatos (ASA), 521-523, 522*c*, 524*f*
  fluorhídrico, 608, 609*c*, 610*c*
  folínico, 451, 452, 494*c*
  nucléico, amplificación, 179
  tranexámico, 280
  valproico, 293c, 367
  acético/hidrocortisona, 756
Acidobásicos, trastornos
  acidosis
    metabólica, 43-44, 43*c*
    respiratoria, 45
  alcalosis
    metabólica, 45
    respiratoria, 45-46
  método escalonado para la solución del problema clínico, 42-43
  valoración inicial, 41
Acidosis, 41, 51. *Véase también* metabólica, acidosis; respiratoria, acidosis
  metabólica, 43-44, 43*c*
  respiratoria, 45
Acromioclavicular, articulación, lesiones, 857-858, 857*c*
ACS. *Véase* agudos, síndromes coronarios
Acúfenos, 758
Adenosina, 12

booksmedicos.org

Adhesivas, cintas, para cierre de heridas, 77
Adolescentes. *Véase* súbita, muerte, en niños y adolescentes; síncope
Adrenocorticotrópica, hormona, 731*c*
Adultos
  convulsiones, 721-725
  líquidos de mantenimiento, 33
  traumatismo, 787-790, 788*c*
Advate®, 657*c*
Afectivos, trastornos, 908
Afib. *Véase* auricular, fibrilación
Agonistas adrenérgicos β, 186, 340
Agua, enfermedades transmitidas por, 465
Aguja,
  aspiración, 770
  descompresión, 601
  punción, lesiones, 101
Ahogamiento, 602-603, 603*f*
AICD. *Véase* automatizados, internos, desfibriladores cardiacos
AIVR. *Véase* acelerado, ritmo idioventricular
AKA. *Véase* alcohólica, cetoacidosis
Albendazol, 479
Albúmina
  cirrosis, 245
  síndrome nefrótico, 418
Albuterol
  anafilaxis, 53
  asma, 340
  bronquitis, 172
  edema pulmonar por alturas elevadas, 599
  hiperpotasemia, 39
  neumonía, 346
  síndrome de lisis tumoral, 681
Albuterol, sulfato
  asma, 186
  EPOC, 186
Alcalosis, 41. *Véase también* metabólica, alcalosis; respiratoria, alcalosis
  metabólica, 45
  respiratoria, 45-46, 48
Alcoholes
  etanol, 512, 514, 514*c*
  etilenglicol, 513-515
  isopropanol, 512-513
  metanol, 513-515
Alérgicas, reacciones. *Véase* anafilaxis, reacciones alérgicas agudas
Alimentación, dificultades, 321
Alimento, retención, 213
Alimentos, enfermedades, transmitidas por, 464-465
Alphanate, 657*c*
AlphaNine-SD®, 657*c*, 659*c*
ALPI. *Véase* argón, láser, iridoplastia periférica
Alprazolam, 909, 914
ALS. *Véase* amiotrófica, lateral, esclerosis
ALTE. *Véase* situación que en apariencia pone en peligro la vida, 324
Alteplasa
  ACS, 120*c*
  VTE, 155
Alteplasa/tPA, 675
Alturas elevadas, síndromes
  edema cerebral por alturas elevadas, 599
  HAPE, 598-599
  mal agudo de montaña, 597
Alucinógenos, 518-520, 519*c*
Aluminio, acetato, 784
Alzheimer, enfermedad, 708
Amantadina, 446, 731*c*
Amebosis, 478
American Burn Association, 604, 606, 607*c*, 608*c*
AMI. *Véase* agudo, infarto del miocardio
Amigdalitis, 769
Amikacina, 682*c*, 731*c*, 744
Amilorida, 245, 541*c*
Aminoglucósidos, 293*c*, 731*c*
Amiodarona
  DCM, 145
  fibrilación auricular, 15
  VF, 20
Amiotrófica, lateral, esclerosis (ALS), 729
Amitriptilina, 65, 731*c*
Amnésicos, trastornos, 907
Amniótico, líquido, embolia, 298
Amoxicilina
  AOM, 326
  cistitis, 290
  enfermedad de Lyme, 468
  leptospirosis, 476
  linfadenitis cervical, 330
  otitis media, 326, 757
  sinusitis, 761
    bacteriana aguda, 328
  UTI en pacientes pediátricos, 364
Amoxicilina/clavulanato, 104, 106, 175
  absceso periamigdalino, 338
  AOM, 326
  diverticulitis, 227
  epistaxis, 760
  erisipelas, 753*c*
  impétigo, 753*c*
  infecciones
    facial, 754*c*
    mano, 900*c*
    ocular, 739
  neutropenia febril, 682*c*
  úlceras del pie diabético, 634*c*
Ampicilina
  celulitis del muñón vaginal, 310

booksmedicos.org

colecistitis, 222
infecciones de vías urinarias, 263, 365
neumonía, 346*c*
urolitiasis, 275
Ampicilina/sulbactam
aborto, 287
absceso
periamigdalino, 338
retrofaríngeo, 337, 771
apendicitis aguda, 225
cirrosis, 245
diverticulitis, 227
estado de choque, 430
infecciones
facial, 753*c*, 754*c*
mano, 900*c*
ocular, 739
mordedura de perro, 104, 105
PID, 308*c*
SBO, 229
tromboflebitis pélvica séptica, 311
úlceras del pie diabético, 634*c*
Ampollosa, miringitis, 757
Ampolloso, impétigo, 399, 400*f*
AMS. *Véase* alteración, estado mental
Anafilaxia, reacciones alérgicas agudas, 52-53
Analgésicos no opioides, 55
Analgésicos, 293*c*, 862*c*
acetaminofeno, 523-526, 523*c*, 526*f*
amigdalitis, 769
antiinflamatorios no esteroideos, 526-528
ASA, 521-523
crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
disbarismo, 601
dolor facial, 763
faringitis, 769
intoxicación por plantas, 623*c*-624*c*
intubación, 28*c*
mal agudo de montaña, 597
metahemoglobinemia, 575*c*
mordeduras de arañas, 587
mordeduras de escorpión, 588
narcóticos, 689
no opiáceos, 55
opiáceos, 605
quemaduras, 609*c*
sedación y analgesia, 55, 56-59, 57*c*-58*c*
síndrome torácico agudo, 664*c*
Ancianos. *Véase también* traumatismo
con síncope, 132
maltrato, 920-921
Ancylostoma duodenale, 479
Anemia, 412-413. *Véase también* drepanocítica, anemia
aguda sintomática, 662
drepanocítica, (SCA), niños crisis
dolor, 404-405
hematológicas, 407
hemolíticas, 408
secuestro agudo, 407
vasooclusivas, 404
episodios agudos del sistema nervioso central, 406
episodios aplásicos, 407
hemolítica, 646, 650*c*
hemorragia, 645-650
infecciones, 408
priapismo, 406-407
pruebas hemostáticas, 648*c*-649*c*
síndrome torácico agudo, 405-406
sintomática, aguda, 662
valoración, 647*f*
variantes, 408
Anestésicos regionales, 60-63
Anestésicos tópicos, 62
Anestésicos, 70. *Véase también* locales, anestésicos
Anestésicos locales, (LA), 60-63
infiltración, 62
metahemoglobinemia, 575*c*
regionales, 60-63
tópicos, 62
Aneurismas, 160-164, 161*f*
Anfetaminas, 256, 490*c*
Anfotericina B, 441, 451
Angina de pecho, 117
UA, 114, 123
variante, 114
Angina de pecho, variante, 114
Angina inestable, (UA), 114, 123
Angina pectoris (angina de pecho), 113-114, 117
Angioedema, vías respiratorias altas, 771
Angiotensina II, receptores, antagonistas, 544
Angiotensina, enzima convertidora (ACE), inhibidores, 542*c*, 543
Angiotensina, receptores, antagonistas, 542*c*
Anillo, torniquete, síndrome, 92, 92*f*
Animales, mordeduras. *Véase* roedores, ganado, animales exóticos y silvestres, mordeduras
Aniónico, desequilibrio, 43, 43*c*, 44*c*
Anistreplasa, 675
Anorrectal, abscesos, 235-236, 235*f*
Anorrectales, trastornos
abscesos, 235-236, 235*f*
criptitis, 234
cuerpos extraños en el recto, 237-238
fístula anal, 235
fisuras anales, 234-235

booksmedicos.org

Anorrectales, trastornos (*cont.*)
hemorroides, 233-234, 234*f*
mamelones anales, 233
proctitis, 236-237
prolapso rectal, 236-237
prurito anal, 238
quiste pilonidal, 238
tumores, 237
Ansiedad, trastornos, 908-909
Antebrazo
fracturas, 854-855
laceración, 86, 87*c*, 88*c*
Antiagregantes plaquetarios, fármacos, 120*c*, 675
Antiarrítmicos, 622*c*
Antibióticos, 72, 293*c*. *Véase también* empírica, antibioticoterapia
evitar, 731*c*
infecciones de la cara, 754*c*
miocarditis, 147
náusea y vómito, 356
neutropenia febril, 681
profilácticos, 100, 107
quemaduras, 609*c*
síndrome torácico agudo, 406, 664*c*
traumatismo
extremidades, 840
fauna marina, 594, 594*c*
Antibioticoterapia empírica, 682*c*
Anticoagulantes, 120*c*, 154, 293*c*, 573, 673-677, 676*c*
circulantes, 654
Anticolinérgica, toxicidad, 497-498, 498*c*
Anticolinérgicos, 719*c*
Anticoncepción de urgencia, 924
Anticonceptivos
emergencia, 924
orales, 661
Anticonvulsivos, 293*c*
carbamazepina, 546-547
difenilhidantoinato, 545-546, 546*c*
evitar, 731*c*
segunda generación, 548
valproato, 547
Antidepresivos, 65*c*, 499
atípicos, 499
cíclicos, 65*c*, 499
Antidiarréicos, fármacos, 197
Antidiurética, hormona, secreción inapropiada, síndrome, (SIADH), 680
Antídoto, 587, 592
Antídotos, 493*c*-495*c*
Antieméticos, 293*c*, 621*c*, 719*c*
Antihipertensivos, 293*c*, 540-543, 541*c*-542*c*
Antihistamínicos, 256, 585, 589, 590, 719*c*
Antiinflamatorios no esteroideos, fármacos (NSAID), 55, 65*c*
bolsas de cadera y rodilla, 885
congelamiento, 578
contusiones, 766
crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
dolor
cuello, 881
facial, 689
hombro, 883
pélvico, 281, 282, 283
SCA, 405
embarazo, 293*c*
fotosensibilidad, 785
hemorragia vaginal, 281
mal agudo de montaña, 597
PUD, 125, 126
toxicidad, 526-528, 527*f*, 527*c*
Antimicrobianos, 575*c*, 609*c*
Antimonato de meglutamina, 478
Antineoplásicos, extravasación, 684
Antipalúdicos, 575*c*, 731*c*
Antipsicóticos, 503-505, 908
Anti-Rh (D), inmunoglobulina
ITP, 413
urgencias del embarazo, 285, 287
Antirreumáticos, 731*c*
Antitrombina III (ATIII), 669, 676*c*-677*c*
Antivirales, 293*c*
Antraquinonas, 205
Ántrax, 470-471
Anzuelos de pescado, extracción, 98, 99*f*
AOM. *Véase* aguda, otitis media
Aórtica,
aneurismas, 160-164, 161*f*, 162*f*
disección, 115, 157
estenosis, 139*c*, 140-141
insuficiencia, 139*c*, 142
insuficiencia valvular, 141-142
Aórticos, aneurismas. *Véase* abdominales, aórticos, aneurismas
Apendicitis aguda, 223-224, 224*f*
Aplásicos, episodios, 407
Apnea, 322
Apófisis estiloides del cúbito, fracturas, 850
Apoplejía, 691-705, 693*c*
clasificación, 692*c*
isquémica, 692*c*
aguda, 695*c*, 696*c*
isquemia cerebral transitoria, 691, 705*c*
Apoplejía, 691-705, 693*c*
clasificación, 692*c*
Apósitos, heridas, 107
Aquiles, tendón, 94, 94*c*, 904
Arañas, mordeduras

booksmedicos.org

reclusa, parda, 586-587
vagabunda, 587
viuda negra, 587
Arañas, parda, reclusa, 586-587
Arbovirales, infecciones, 445
Argatroban, 673
Argón, láser, iridoplastia periférica (ALPI), 749
Aripiprazol, 908
Arritmia. *Véase* sinusal, arritmia
Arritmias, 29-31, 290
Arritmias ventriculares, 510
taquicardia supraventricular, con trazado anómalo frente a
PVC, 17-18, 17*f*
AIVR, 18, 18*f*
Arritmogenicidad, miocardiopatía del ventrículo derecho, 146
Arsénico, intoxicación, 562-564
Artemeter/lumefantrina, 462
Arteria vertebral, dissección, 718
Arterial, oclusión aguda, 166
Arterial, presión (BP), 156
Arteriopatía, 165-166
oclusiva, 165-166
periférica, 165
Arteritis temporal, 687, 687*c*, 750-751
Artesunato, 463
Articulaciones. *Véase también* temporomandibular, articulación, disfunción
acromioclavicular, lesiones, 857-858, 857*c*
luxación de
articulación interfangica proximal, 847
articulación interfalángica distal, 847
glenohumeral, 858-860, 859*c*
IP del pulgar, 848
MCP del pulgar, 848
MCP, 847
trastornos agudos, 889-893, 890*c*
Artritis reumatoide, 892
JRA, 392-393
Artritis séptica, 890-891, 891*c*
Artritis séptica, aguda, 390
Artritis, 890*c*. *Véase también* reumatoide, artritis
gonocócica, 892
Lyme, 892
PIRA, 392
séptica, 890-891, 891*c*
aguda, 390
ASA. *Véase* ácido acetilsalicílico y salicilatos
Ascariosis, 478-479
Asístole, 25
Asma, 185-188, 290
niños, 339-341
Astillas de madera, extracción, 98
Ataxia y trastornos de la marcha, 712-714
etiología, 713*c*
Atenolol
HCM, 146
prolapso de válvula mitral, 140
síndromes coronarios agudos, 120*c*
ATIII. *Véase* antitrombina III
Atovacuona-proguanilo, 462
Atropina, 490*c*, 503
bloqueo AV
Mobitz I, 22
Mobitz II, 22
bradicardia sinusal, 10
diarrea, 198
difenilhidantoinato, 545
glucósidos digitálicos, 533
insecticidas, 558
intoxicación
hongos, 621*c*
no organofosfatos, 560*c*
organofosfatos, 559*c*
plantas, 623*c*
intubación, 28*c*
mordeduras, 588
picaduras, 588
ritmos de la unión, 16
toxicidad, 538, 543
Auricular, aleteo, 13, 13*f*, 16
Auricular, fibrilación (Afib), 13-15, 14*f*, 135
Auriculares, contracciones prematuras, (PAC), 8, 9*f*
Auriculoventricular (AV), bloqueo, 21
Auriculoventricular, fascículos de derivación (AVRT), 10
Auriculoventricular, reentrada nodular, taquicardia (AVnRT), 10
Ausencia, crisis, 721
Autoplex-T®, 657*c*, 659*c*
AV bloqueo, tercer grado, 23, 23*f*
Avispas, picaduras, 585-586
Avitene, 763
Avulsiones, 766, 767*c*, 862*c*
Azatioprina, 201, 203
Azitromicina, 172, 175, 293*c*
agresión sexual, 925
aztreonam, 634*c*
chancroide, 425
enfermedades de transmisión sexual, 420
estado de choque, 434
faringitis, 330
otitis media, 757
otitis media aguda, 326

B

β-hCG. *Véase* coriónica, humana β, gonadotropina

booksmedicos.org

Babeo, 332, 333, 336
Bacteriana enfermedad grave, (SBI), 313, 314
Bacterianas, infecciones, 394-398. *Véase también* aguda, sinusitis bacteriana
Balanopostitis, 270
Barbitúricos, 507-508, 731*c*
Barotraumatismo, 600
Barton, fracturas, 850, 851*c*
Benazeprilo, 542*c*
BeneFIX®, 657*c*, 659*c*
Benzocaína, 575*c*
Benzodiazepinas, 158, 490*c*, 497
  abuso de drogas, 518, 519*c*
  antidepresivos, 499
  difenilhidantoinato, 545
  insolación, 582
  intoxicación
    hongos, 621*c*
    no organofosfatos, 560*c*
    organofosfatos, 559*c*
  mordeduras de arañas, 587
  náusea, 683*c*
  pesticidas, 560*c*, 561*c*
  picadura de escorpión, 588
  sobredosis, 508-509
  TBI, 805
  toxicidad, 500, 501, 502, 503, 505
  trastornos de ansiedad, 909
  vértigo, 719, 719*c*
  vómito, 683*c*
Benzoilo, peróxido, lavados, 780
Betahistina, 719*c*
Bicarbonato, tratamiento, 44, 44*c*, 630
Bíceps, tendón, desgarros, 852
Binivel, presión positiva, vías respiratorias (BiPAP), 7, 136, 187
Bipolar, trastorno, 908
Bisacodilo, 205
Bismuto, subsalicilato, 198
Bivalirudina, 120*c*, 121, 673
Bloqueadores β, 123, 293*c*
  ACS de baja probabilidad, 130
  disección aórtica, 164
  evitar, 731*c*
  glaucoma agudo, 749*c*
  HCM, 146
  no benzodiazepinas, 511
  prolapso de válvula mitral, 140
  toxicidad, 534-538, 536*c*
Bloqueos. *Véase* bloqueos específicos
Bloqueos regionales, 60
Bolsas articulares, trastornos agudos, 889-893
Botón, baterías, ingestión, 213
BP. *Véase* arterial, presión
BPPV. *Véase* benigno, paroxístico, postural, vértigo
Bradiarritmias supraventriculares, 8-10
Bradicardia. *Véase también* sinusal, bradicardia
  causas toxicológicas, 536*c*
  pediátrica, 29*c*
  sinusal, 8-10
Brazo. *Véase* lesiones
Bronquiolitis, 341-343
Bronquitis, 172-173
Brucelosis, 475-476
Brugada, síndrome, 24, 24*f*
Bucal, cáncer, 764-765
Buceo, complicaciones. *Véase* disbarismo, complicaciones de buceo y
Bucofacial, dolor
  absceso periodontal, 763
  caries dental, 762
  celulitis facial, 762-763
  erupción dental, 762
  gingivitis ulcerosa necrosante aguda, 763
  pericoronitis, 762
  posextracción, 763
  pulpitis, 762
Bucofacial, traumatismo
  avulsiones, 766, 767*c*
  contusiones, 766
  fracturas dentales, 765-766, 765*f*
  luxaciones, 766
  traumatismo de tejidos blandos, 766-768
Budesonida, 332
Bulbar externo, infarto, del tronco del encéfalo, 718
Bumetanida, 136, 541*c*
Bupivacaína, 60
Bupropión, 500
Burrow, solución, 774
Bursales, síndromes
  cadera, 885, 886*c*
  rodilla, 885, 886*c*
Bursitis, 882, 892-893, 902
  subacromial, 882
Buspirona, 510
Butoconazol, 305

C

Cabeza
  lesión
    cerrada, 718
    niños, 791
  traumatismo
    ancianos, 795-796
    niños, 791
Cabeza radial, subluxación, 389

booksmedicos.org

CAD. *Véase* coronariopatía
Cadera
  dolor, 885-888, 886*c*
  fracturas, 863-864, 863*c*
  luxación, 864-865, 865*f*
  síndromes bursales, 885, 886*c*
  sinovitis transitoria, 390-391
Cafeína, 529
Calcio, antagonistas, 719*c*
Calcio, conductos, antagonistas, 293*c*
  evitar, 731*c*
  fármacos cardiacos, 536*c*, 538-540, 539*f*
Calcio, hidróxido, pasta, 765
Calcitonina, 680
Callos, 902
Calor, enfermedades, 581
Calor, urgencias, 581-584
CA-MRSA. *Véase* meticilina, resistente, *Staphylococcus aureus*, extrahospitalario
Cáncer, bucal, 764-765
Candesartán, 542*c*
Candida, vaginitis, 304-305
Candidosis oral, 323
Cánulas orales, 26
Captoprilo, 158, 542*c*
Cara, laceraciones, 80-85, 81*f*, 82*f*, 83*f*, 84*f*, 85*f*
Cara, lesiones, 813-817, 814*c*, 815*c*, 816*f*
Carbamatos, 560*c*
Carbamazepina, 293*c*, 546-547, 690
Carbón activado, 496, 497
  antidepresivos, 499
  ASA, 522
  barbitúricos, 508
  benzodiazepinas, 509
  difenilhidantoinato, 545
  glucósidos digitálicos, 533
  herbicidas, 560
  intoxicación
    metales, 567*c*
    organofosfatos, 559*c*
    plantas, 622*c*, 623*c*-624*c*
  toxicidades
    fármacos cardiacos, 538, 540
    psicofármacos, 500, 501, 502
    vitaminas y compuestos herbolarios, 572
  valproato, 547
Cardiaca, isquemia, 118
Cardiacas, lesiones, penetrantes, 825
Cardiaco, trasplante, 483-484
Cardiacos, fármacos
  antagonistas de los conductos del calcio, 536*c*, 538-540, 539*f*
  antagonistas de los receptores de angiotensina II, 544
  antihipertensivos, 540-543
  bloqueadores β, 534-538
  clonidina, 536*c*, 541*c*, 543
  glucósidos digitálicos, 533-534
  inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, 543
Cardiógeno, choque, 124-126
Cardiopatía isquémica, 117
Cardiopatía pediátrica
  cianosis y estado de choque, 347-350
  insuficiencia cardiaca congestiva, 350-352
Cardiorrespiratorios, problemas, 322-323
Cardiotorácico, traumatismo
  grandes vasos, 826-827, 827*c*
  lesiones
    cardiacas penetrantes, 825
    cardiacas, 825-826
    conducto torácico, 827
    diafragmáticas, 825
    esofágicas, 827
    neomediastino, 824-825
    pared torácica, 822-823
    pulmonares, 823-824, 824*c*
    traqueobronquiales, 824-825
  principios y condiciones, 822, 823*c*
  síndrome de inflamación pericárdica, 826
Cardiovasculares, complicaciones, nefropatía en etapa terminal, 258
Cardioversión sincronizada, 15
Cardioversión, 15, 31
Carisoprodol, 510
Carpo, hueso, fracturas, 850, 850*c*
Carpo, túnel, síndrome, 901
Carrillos, laceraciones, 84-85, 85*f*
Carvedilol, 145
Catárticos, 531*c*
Catéter urinario, complicaciones, 276-277
Cáusticos, 556-557
Cavidad bucal, lesiones, 764-765
Cavitaria, tuberculosis, 179*f*
Cefaleas, 685-689, 689*c*
  asociada a tumor cerebral, 687
  embarazo, 291-292
  etiología, 686*c*
  migrañosas, 688, 689*c*
  niños, 369-370
  racimos, 688
Cefalexina
  balanopostitis, 270
  CA-MRSA, 436
  celulitis, 402, 438
  cistitis, 290
  endocarditis infecciosa, 455
  erisipelas, 401, 753*c*
  fractura por estallamiento, 747
  heridas, 101

booksmedicos.org

Cefalexina (*cont.*)
impétigo, 399, 753*c*
infecciones
cara, 754*c*
mano, 900*c*
laceraciones palpebrales, 745
mastitis, 298
traumatismo por fauna marina, 596
úlceras del pie diabético, 634*c*
UTI en paciente pediátrico, 364
Cefalosporinas, 293*c*
infecciones de la cara, 753*c*
PID, 309*c*
traumatismo por fauna marina, 596
úlceras del pie diabético, 634*c*
UTI en paciente pediátrico, 364
Cefazolina, 439
infecciones de la cara, 754*c*
lesiones del tarso, 872
traumatismo por fauna marina, 596
Cefdinir, 326, 364
Cefepima, 175
absceso cerebral, 738*c*
neutropenia febril, 682*c*
urolitiasis, 275
UTI en pacientes pediátricos, 364
Cefixima, 420, 421, 925
Cefotaxima, 212, 222
absceso cerebral, 738*c*
alteración del estado mental, 371
artritis séptica aguda, 390
cirrosis, 245
epiglotitis, 335
estado de choque, 434, 435
infecciones
gonocócicas, 420
postrasplante, 481, 482
neumonía, 346*c*
obstrucción del intestino delgado, 229
traumatismo por fauna marina, 596
UTI en pacientes pediátricos, 364
Cefotetán, 308*c*
Cefoxitina, 232, 308*c*, 420
Cefpodoxima
AOM, 326
infecciones de vías urinarias, 263, 276
sinusitis bacteriana aguda, 328
urolitiasis, 275
Cefprozilo, 328
Ceftazidima
absceso cerebral, 738*c*
endoftalmitis, 744
enfermedades
transmitidas por agua, 465
transmitidas por alimentos, 465
estado de choque, 435
heridas, 101
neutropenia febril, 682*c*
Ceftizoxima, 420
Ceftriaxona
absceso retrofaríngeo, 337
agresión sexual, 925
AMS, 371
AOM, 326
artritis séptica, 891*c*
chancroide, 425
cirrosis, 245
colecistitis, 222
conjuntivitis bacteriana, 741
enfermedad de Lyme, 468
epididimitis, 269
epiglotitis del adulto, 770
epiglotitis, 335
erisipelas, 439
estado de choque, 434, 435
faringitis, 330
fiebre, 315
tifoidea, 475
infecciones
gonocócicas, 420, 421
oculares, 739
infecciones de vías urinarias, 263, 364
leptospirosis, 476
mastoiditis aguda, 757
meningococcemia, 777
neumonía, 175, 176
obstrucción del intestino delgado, 229
orquitis, 269
otitis externa, 756
perforación esofágica, 212
PID, 309*c*
STSS, 430
traqueítis bacteriana, 335
traumatismo por fauna marina, 596
trombosis del seno lateral, 757
úlceras del pie diabético, 634*c*
Cefuroxima, 106, 326
epiglotitis, 335
infecciones oculares, 739
neumonía, 346*c*
osteomielitis, 888*c*
otitis media, 757
sinusitis bacteriana aguda, 328
Células humanas, diploides, vacuna (HDCV), 459
Celulitis preseptal y postseptal, 739
Celulitis, 437-438, 899
exantemas en lactantes y niños, 401-402
facial, 752, 753*c*, 762-763
preseptal and postseptal, 739

booksmedicos.org

Cerebelar, hemorragia, 718
Cerebral, absceso, 737-738, 738*c*
Cerebral, contusión, 802
Cerebral, edema, 381, 630
Cerebral, lesión. *Véase* craneoencefálico, traumatismo, lesión por
Cerebral, trombosis venosa, 687
Cerebral, tumor, cefaleas asociadas, 687
Cervical, columna
  estudios de imagen, 809, 809*c*
  lesiones, 810*c*
  traumatismo, 796
Cervical, inmovilización alineada, 811
Cervical, linfadenitis, 330-331
Cervicales, radiculopatías, 878*c*
Cesárea, operación, 301
Cetamina
  asma, 340
  estado epiléptico, 724*f*
  intubación de secuencia rápida, 4
  intubación, 28*c*
  sedación y analgesia, 57*c*-58*c*, 59
  trastornos conductuales, 912*f*
Cetoacidosis alcohólica, (AKA), 635-636, 635*c*, 636*c*
Cetoconazol, 452, 783, 784
Cetorolaco, 222
  cefaleas, 689
  dolor de SCA, 405
  urolitiasis, 274
Chagas, enfermedad, 477-478
Chalazión, 739
Chancroide, 424-425, 424*f*
CHF. *Véase* congestiva, insuficiencia cardiaca
Chikungunya, 475
Chinches
  cama, 590
  vinchucas, 590
Cianosis, accesos de cianosis, 323
Choque séptico, 431-435, 432*c*
Choque tóxico, síndrome (TSS), 427-428, 428*c*, 766. *Véase también* estreptocócico, tóxico, síndrome de choque
Choque, estado. *Véase también* cardiógeno choque; cianosis; hipotenso, paciente; séptico, choque; estreptocócico, choque tóxico, síndrome; tóxico, choque, síndrome
  alcalosis respiratoria, 48
  clasificación, 47
  etiología, 48-49
  fármacos, 47
  frecuencia respiratoria, 48
  gravedad, 47
  manifestaciones vasculares, 48
  presentación clínica, 47
Cianoacrilato, adhesivos, 78-79
Cianoacrilato, exposición, 748
Cianosis
  accesos de cianosis, 323
  con insuficiencia respiratoria, 170-171, 171*c*
  estado de choque, 347-350, 348*c*
Cianuro, exposición, 536*c*, 568-571, 570*c*, 571*c*
Ciclobenzaprina, 65*c*, 66
Ciclopentolato, 740*c*, 743, 744, 746
Ciclopirox, 784
Cierre tardío, 77
Cigomáticas, fracturas, 816
Cilastatina, 682*c*
Cimetidina, 216, 575
Cinc, óxido, ungüento, 238
Cinnarizina, 719*c*
Ciprofloxacina, 96
  artritis séptica, 891*c*
  carbunco, 471
  chancroide, 425
  colitis ulcerosa, 202
  conjuntivitis bacteriana, 740*c*, 741
  diarrea, 198
  diverticulitis, 227
  enfermedad
    de Crohn, 201
    transmitida por alimentos y agua, 465
    urolitiasis, 275
  fiebre tifoidea, 475
  fístula anal, 235
  heridas y mordeduras, 100, 101, 104, 105
  infecciones de vías urinarias, 263, 276
  neutropenia febril, 682*c*
  OE, 327
  osteomielitis, 888*c*
  otitis externa, 756
  pancreatitis, 219
  peste, 472
  prostatitis aguda, 270
  tularemia, 470
  úlceras
    corneal, 743
    pie diabético, 634*c*
  VIH, 452
Ciprofloxacina/hidrocortisona, 756
Ciproheptadina, 502
Circulación, 791, 792*c*
Cirrosis/insuficiencia hepática crónica, 243-246, 245*f*
Cisticercosis, 477
Cistitis, 290
Clamidia, infecciones, 419-420
Claritromicina, 293*c*, 451, 596

booksmedicos.org

Clavícula, fracturas, 856-857
Clindamicina, 293*c*
  aborto, 287
  absceso
    cerebral, 738*c*
    periamigdalino, 338
    retrofaríngeo, 337, 771
  absceso periamigdalino, 770
  acné, 780
  CA-MRSA, 436
  carbunco, 471
  celulitis, 402, 438
    muñón vaginal, 311
  colecistitis, 222
  diverticulitis, 227
  dolor bucofacial, 762, 763
  eccema herpético, 395
  endoftalmitis, 744
  endometritis posparto, 298
  erisipelas, 401, 753*c*
  evitar, 731*c*
  impétigo, 399, 753*c*
  infecciones
    facial, 753*c*, 754*c*
    postrasplante, 482
  linfadenitis cervical, 330
  mastitis, 298
  mordeduras de perro, 104, 105
  neumonía, 176
  obstrucción del intestino delgado, 229
  perforación esofágica, 212
  PID, 308*c*
  SSSS, 776
  STSS, 430
  traumatismo por fauna marina, 596
  TSS, 428
  úlceras en pie diabético, 634*c*
  vaginosis bacteriana, 304
Clonazepam, 719*c*
Clonidina, 158, 292, 457
  como fármaco cardiaco, 536*c*, 541*c*, 543
Clopidogrel, 119, 120*c*, 675
Cloral, hidrato, 510
Cloranfenicol, 467, 470, 472
Clorhexidina, enjuague bucal, 763
Cloroquina, 463, 731*c*
Clorotiazida, 541*c*
Clorpromazina, 688, 689*c*, 731*c*
Clortalidona, 541*c*
Cloruro de calcio, 29
  hipermagnesemia, 41
  hiperpotasemia, 38
  hipopotasemia, 39
  intoxicación, 493*c*
Clostridium difficile, infección asociada, 199
Clotrimazol, 270
  infecciones
    micóticas, 398
    tiña, 783
  vaginitis por cándida, 305
  VIH, 452
Clotrimazol, trociscos, 764
Clozapina, 908
Coagulación, factores, sustitución, tratamiento, 669, 670*c*. *Véase también* Factores de coagulación, sustitución
  intravascular diseminada, 652-654, 653*c*, 654*c*
  trastornos, 654-655
Cocaína, 256, 490*c*, 517-518
Codo
  fracturas, 853-854, 854*c*
  luxaciones, 852-853, 853*c*
Colchonero, puntos horizontales, 77, 77*f*
Colchonero, puntos verticales, 76, 76*f*
Colecistitis, 219-222, 221*f*
Colestiramina, 201
Cólico intestinal, 319
Cólico renal. *Véase* urolitiasis
Colistimetato, 731*c*
Colitis ulcerosa, 201-203
Colitis, 199. *Véase también* ulcerosa, colitis
Colles, fracturas, 850, 851*c*
Colorado, garrapata, fiebre, 469-470
Colquicina, 731*c*
Columna dorsal
  estudios de imagen, 810*c*
  fracturas, 810*c*
Columna lumbar
  estudios de imagen, 810*c*
  fracturas, 810*c*
Columna vertebral. *Véase también* cervical, columna; lumbar, columna; Columna dorsal
  lesiones, 791, 807-812
  traumatismo, 791-792, 796
Coma, 708-711, 710*c*
Coma mixedémico, 637, 639*c*
Combinados, estrógenos y progestina, 924
Compartimental, síndrome, 849, 875-876, 876*c*
  pie, 904
Compresión, síndrome, 882
Computarizada, tomografía (CT), 224
  lesiones abdominales, 829, 830*c*
  traumatismo craneoencefálico, 804*c*, 805*c*
Computarizada, tomografía, angiografía coronaria (CTCA), 129
Concentrado de eritrocitos (PRBC), 646, 652, 667-668, 797
Condíleas, fracturas, 388-389

booksmedicos.org

Conducción
anomalías, 24
trastornos, 21-23
Conductuales, trastornos
síndromes psiquiátricos, 907-908
trastornos de personalidad, 909
valoración de urgencia
estabilización, 910-913, 912*f*
Congelamiento, 577-578
Congestiva, insuficiencia cardiaca (CHF), 144, 350-352, 351*c*. *Véase también* agudo, edema pulmonar
Conjuntivitis
alérgica, 741
bacteriana, 740-741, 740*c*
viral, 741-744
Conjuntivitis alérgica, 741
Conjuntivitis bacteriana, 740-741, 740*c*
Conjuntivitis viral, 741-744
Contusiones, 766
Conversión, trastorno, 914-917, 916*c*
Convulsiones febriles, 367
Convulsiones generalizadas, 721
Convulsiones parciales, 721
Convulsiones primarias, 721
Convulsiones secundarias, 721, 722*c*
Convulsiones, 133, 292
ausencia, 721
con VIH, 722, 723*c*
embarazo, 292
febriles, 367
generalizadas, 721
parciales, 721
primarias, 367, 721
secundarias, 721, 722*c*
y estado epiléptico
adultos, 721-725
niños, 365-368, 366*c*
Coral, serpiente, mordeduras, 592
Corazón, 894. *Véase también* congestiva, insuficiencia cardiaca; izquierdo, ventrículo, insuficiencia cardiaca; pediátrica, cardiopatía
enfermedad isquémica, 117
lesiones, 825-826
soplos, 139*c*
Cordón, prolapso, durante el parto, 301-302
Corneal,
abrasión, 744-745
cuerpos extraños, 745
úlcera, 743, 743*c*
Coronaria, arteria, permeabilidad, 119
Coronariopatía (CAD), 117
Coronarios agudos, síndromes, baja probabilidad, 127-130, 128*c*
Coronarios síndromes agudos, (ACS), 117-123, 120*c*. *Véase también* baja probabilidad, síndromes coronarios agudos
Corticoesteroides, 146, 293*c*
asma, 340
bronquiolitis, 342
compresión de médula espinal, 679*c*
náusea y vómito, 683*c*
Coxsackievirus, infecciones, 764
CPAP. *Véase* continua, presión positiva, vías respiratorias
CPR, 20-21, 24
Cráneo, fracturas, 802
Craneoencefálico, traumatismo (TBI), 801-806
cerrado, lesión, 718
contusión cerebral, 802
fracturas de cráneo, 802
hematoma
epidural, 803
subdural, 803
hemorragia intracerebral, 802
herniación, 803
penetrante, 804
SAH, 803
síndrome del bebé sacudido, 804
Cricotirotomía, 4-6, 6*f*
Crimea y el Congo, hemorrágica, fiebre, 476-477
Crioprecipitado, 652, 661, 669, 677*c*
Criptitis, 234
Crisis de secuestro, agudas, 407
Cristales, inducida, sinovitis, 891
Cristaloide, líquido, 805, 831
Cristaloides isotónicos, 371, 383
Crohn, enfermedad, 200-201
Crónica, insuficiencia hepática. *Véase* cirrosis/insuficiencia hepática crónica
Crónico, estreñimiento. *Véase* estreñimiento
Crótalos, mordeduras, 590-591
Crup viral, 332-333
CT. *Véase* computarizada, tomografía
CTCA. *Véase* computarizada, tomografía, angiografía coronaria
Cuello
anatomía, 6*f*
dolor toracolumbar, 877-881, 878*c*
traumatismo, 818-821, 819*f*, 819*c*, 820*f*, 821*c*
Cuello, anatomía, 6*f*
Cuernos, 902
Cuerpo extraño. *Véase también* vías respiratorias; recto, cuerpos extraños; tejidos blandos; extraño, cuerpo, ingestión
córnea, 745

booksmedicos.org

Cuerpo extraño (*cont.*)
en heridas, 71
ingestión, 212
nariz, 760
oído, 758
vagina, 306
Cutáneas, manifestaciones, con VIH y sida, 450
Cutáneos, abscesos, 439-440

D
D5NS, 635
Dabigatran, 673
Dalteparina, 154, 673, 676*c*
Dantroleno, 503, 505
Dapsona, 575*c*
DCM. *Véase* dilatada, miocardiopatía
Decametonio, 731*c*
Dedo
en gatillo, 901
en martillo, 847
lesiones de las puntas de los dedos, 90-92, 90*f*, 91*f*
Dedo en martillo, 847
Deferoxamina, 493*c*, 550
Defibrilación, 31
Delirio, 706-707, 707*c*, 907
Demeclociclina, 680
Demencia, 707-708, 707*c*, 907, 912*f*
Dengue, fiebre, 475
Dental,
caries, 762
erupción, 762
fracturas, 765-766, 765*f*
Depresión mayor, 908
Depresores respiratorios, 731*c*
DeQuervain, tenosinovitis, 901
Dermatitis contacto, 784
Dermatológicas, urgencias
EM, 773-774, 774*f*
eritemas infecciosos tóxicos, 776
eritroderma exfoliativo, 775-776
meningococcemia, 777, 778*f*
pénfigo vulgar, 778-779, 779*f*
síndrome de Stevens-Johnson, 773-774
TEN, 774-775, 775*f*
Dermatológicos, trastornos
dermatitis por contacto, 784
erupciones acneiformes, 780
fotosensibilidad, 784-785
infecciones
herpes zoster, 780-782, 781*f*
tiña, 782-784, 783*c*
virus del herpes simple, 782, 782*c*
piojos, 784
sarna, 784
soriasis, 785
Dermatomas, exploración sensitiva, 808*f*
Dérmicos profundos, puntos, 76
Derrame pericárdico, 678-679, 679*c*
Desbridamiento, 71-72
Descenso inmediato, 598, 599
Descompresiva, enfermedad, 601
Descongestivos, 601
Descontaminación
cáusticos, 556-557
exposición a cianuro, 570
intoxicación por plantas, 622*c*
quemaduras químicas, 610*c*
Desfibriladores automatizados, internos, cardiacos, (AICD), 25
Deshidratación, 33
tratamiento de líquidos y electrólitos, 382-385
vómito y diarrea, 353, 354, 354*c*, 356
Desmopresina, 36
hemofilia, 660
hemorragia, 652, 654
vWD, 660
Dexametasona
absceso retrofaríngeo, 337
amigdalitis, 769
asma, 340
cefaleas, 689*c*
compresión de médula espinal, 679*c*
crisis suprarrenal, 680
crup viral, 332
dolor de cuello, 881
EBV, 330
edema cerebral por alturas elevadas, 599
epiglotitis, 334
estomatitis aftosa, 764
faringitis, 769
fiebre tifoidea, 475
mal agudo de montaña, 597
meningitis, 735
náusea, 683*c*
síndrome de vena cava superior, 679
tormenta tiroidea, 640*c*
vómito, 683*c*
Dextrosa, 494*c*, 627
DHE. *Véase* dihidroergotamina
Diabetes, 289
insípida, 36
Diabética, cetoacidosis (DKA)
como urgencia médica, 628-630, 628*c*, 629*c*, 630*c*, 631*c*
niños, 380-381
Diabético, niño, 380-381
Diabético, paciente, urgencias
DKA, 628-630, 628*c*, 629*c*, 630*c*, 631*c*

booksmedicos.org

estado hiperglucémico hiperosmolar, 630-633, 632*f*
hipoglucemia, 627-628, 628*c*
úlceras del pie, 633-634, 633*c*, 634*c*
Diabético, pie, úlceras, 633-634, 633*c*, 634*c*
Diafragmáticas, lesiones, 825, 829
Diálisis, 255
peritoneal, 260
Diarrea, 196-197. *Véase también* aguda, diarrea, infecciosa y de los viajeros; vómito
neonatal, 321-322
Diarrea, infecciosa y de los viajeros, aguda 198-199
Diarrea, viajero. *Véase* agudas, infecciones y diarrea del viajero
Diazepam, 582
estado epiléptico, 724*f*
vértigo, 719*c*
Dibucaína, 575*c*
Dicloxacilina
celulitis, 438
endocarditis infecciosa, 455
erisipelas, 753*c*
impétigo, 753*c*
infecciones de la cara, 754*c*
mastitis, 298
úlceras del pie diabético, 634*c*
Difenhidramina, 53, 294*c*
angioedema, 771
cefaleas, 370
EM, 774
enfermedades
transmitidas por agua, 465
transmitidas por alimentos, 465
evitar, 731*c*
insecticidas, 559
náusea, 683*c*
pitiriasis rosada, 403
toxicidades
compuestos herbolarios, 572
vitaminas, 572
varicela, 397
vértigo, 718, 719*c*
vómito, 683*c*
Difenilhidantoinato, 293*c*, 533
convulsiones, 723
estado epiléptico, 724*f*
evitar, 731*c*
toxicidad, 545-546, 546*c*
Difenoxilato, 198, 201
Digestivo, tubo, hemorragia, 207-208
dolor abdominal pediátrico, 361-362, 362*c*
Digitales, bloqueos, 61-62, 61*f*
Digoxina, 536*c*
específico, Fab, 533, 536*c*
fibrilación auricular, 15
insuficiencia cardiaca congestiva, 352
SVT, 12
Dihidroergotamina (DHE), 370, 688, 689*c*
Dihidroestreptomicina, 731*c*
Dilatada, miocardiopatía (DCM), 144-145
Diltiazem
hipertensión, 157
MAT, 16
SVT, 12
toxicidad por metilxantinas, 531
Dimenhidrinato, 719*c*
Dimercaprol, 563*c*, 564, 564*c*, 565, 565*c*, 566*c*
Dimetilo, tubocurarina, 731*c*
DIP. *Véase* distal, articulación interfalángica, luxación
Diphyllobothrium latum, 479
Dipiridamol, 704
Disbarismo, complicaciones de buceo y, 600-601
Discapacidad, 791, 792*c*
Diseminadas, virales, infecciones
arboviral, 445
HSV-1, 442-443
influenza A y B, 445-446
VZV y herpes zoster, 443-444
Disfagia, 209
Dishemoglobinemias, 574-576, 575*c*
Dismenorrea primaria, 281
Disnea, 140, 141, 144, 167-168, 168*c*
Distrofia simpática refleja, 64
Diuréticos, 146, 158
ahorradores de potasio, 543
como hipertensivos, 541*c*
de asa, 40, 543
evitar, 731*c*
Diuréticos, asa, 40, 543
Diverticulitis, 226-227
DKA. *Véase* diabética, cetoacidosis
Dobutamina
estado de choque, 50
cardiógeno, 125, 126
insuficiencia
aórtica, 142
mitral, 140
insuficiencia cardiaca congestiva, 352
toxicidad, 503
Dolasetrón, 683*c*
Dolor. *Véase también* agudo, dolor, tratamiento; crónico, dolor, tratamiento; pélvico, dolor; *dolor específico*
abdominal, preescolares, 359-360
agudo, tratamiento
analgesia, 55-56
anestesia local y regional, 60-63

booksmedicos.org

Dolor. (*cont.*)
niños, 59-60
sedación y analgesia, 56-59
analgesia, 108
posextracción, 763
síndrome crónico, 65*c*
SCA, 404-405
tratamiento crónico, 64-67, 66*c*
Dopamina, 538, 543
antagonistas, antieméticos, 688
barbitúricos, 508
bradicardia sinusal, 10
estado de choque, 50, 434
cardiógeno, 125
insuficiencia aórtica, 142
insuficiencia cardiaca congestiva, 352
insuficiencia renal aguda, 254
septicemia, 317
TSS, 428
Doripenem
diverticulitis, 227
infecciones postrasplante, 482
Dorso de la mano, laceraciones, 88-89
Doxazosina, 275, 541*c*
Doxiciclina, 106, 175
acné, 780
agresión sexual, 925
avulsiones, 766
brucelosis, 476
carbunco, 471
conjuntivitis bacteriana, 741
enfermedades
Lyme, 468
transmitidas por agua, 465
transmitidas por alimentos, 465
epididimitis, 269
erisipelas, 753*c*
erliquiosis, 469
fiebres exantemáticas por rickettsias, 476
infecciones de la cara, 753*c*
leptospirosis, 476
náusea, 288
orquitis, 269
peste, 472
PID, 308*c*, 309*c*
RMSF, 467
STD, 420
tifus epidémico transmitido por piojos, 476
traumatismo por fauna marina, 596
tularemia, 470
vómito, 288
D-penicilamina, 731*c*
DPL. *Véase* peritoneal, lavado, diagnóstico
Drenaje, heridas, 108
Drepanocítica, enfermedad (SCD), 291, 662-666
Drogas, buscador, conducta, 66-67, 66*c*
Drogas. *Véase también* fármacos; fármacos específicos
complicaciones del tratamiento, 248
de abuso
alucinógenos, 518-520, 519*c*
cocaína, 517-518
intoxicación y estimulación, 517-518
metanfetamina, 517-518
opioides, 516
intubación de secuencia rápida, 4
intubación, 28*c*
reanimación cardiopulmonar pediátrica, 29
síndromes coronarios agudos, 119-123, 120*c*
uso, 292, 293*c*-294*c*
Droperidol, 689*c*, 731*c*, 912*f*
DUB. *Véase* disfuncional, hemorragia uterina
Duloxetina, 66
Dupuytren, contractura, 901
DVT. *Véase* profunda, trombosis venosa

E

ε-aminocaproico, ácido, 660, 661
EBV, 329, 330
Eccema herpético, 395, 396*f*
Eclampsia, 721
Ecocardiografía transtorácica, (TTE), 125
Ecografía, 225
Ecotiofato, 731*c*
Ectópico, embarazo, 284-286
ED. *Véase* urgencias, servicio
Edema
alturas elevadas, (HACE), 599
cerebral, 381, 630
pulmonar
agudo, 135-137
alturas elevadas, 598-599
alturas elevadas, (HAPE), 598-599
hipertensivo agudo, 157
Edema pulmonar, agudo, 135-137
Edema pulmonar, hipertensivo, agudo 157
Edema pulmonar. *Véase* agudo, hipertensivo, edema pulmonar; agudo, edema pulmonar; alturas elevadas, edema pulmonar
Edetato de calcio disódico, 563*c*, 567*c*
Eléctrica, actividad, sin pulso, 24-25
Eléctrica, desfibrilación, 20
Eléctricas, quemaduras, 611-614
complicaciones, 612*c*, 613*c*
criterios de hospitalización, 614*c*
por dispositivos de control electrónico, 613-614
Electrocardiografía (ECG), características
Afib, 13-14

booksmedicos.org

AIVR, 18
aleteo auricular, 13
bradicardia sinusal, 8
MAT, 15
PAC, 8
PVC, 17
taquicardia sinusal, 10
VF, 20
VT, 18, 20
Electrólitos, trastornos
hipercalcemia, 39-40
hipermagnesemia, 41
hipernatremia, 35-36, 36*c*
hiperpotasemia, 37-39, 38*c*
hipocalcemia, 39
hipomagnesemia, 40-41
hiponatremia, 34, 35*c*
hipopotasemia, 36-37, 37*c*
Electrólitos, tratamiento. *Véase* líquidos
Electrónico, dispositivos de control, lesiones, 613-614
Ellis, clasificación, 765, 765*f*
EM. *Véase* eritema, multiforme
Embarazo, enfermedades concomitantes,
abuso de sustancias, 292
anemia drepanocítica, 291
arritmias, 290
asma, 290
cefaleas, 291-292
cistitis, 290
diabetes, 289
estudios de imagen, 292-294
hipertiroidismo, 289
pielonefritis, 290
trastornos convulsivos, 292
tromboembolia, 290
uso de fármacos, 292, 293*c*-294*c*
violencia doméstica, 292
Embarazo. *Véase también* concomitantes, enfermedades, embarazo
ectópico, 284-286
hemorragia vaginal, 295-296
náusea y vómito, 287-288
traumatismo, 798-800
Embolia pulmonar, 115
embarazo, 290, 291*f*
tromboembolia, 150-155, 151*c*, 153*f*
Embolia. *Véase también* pulmonar, embolia; tromboembolia; venosa, trombo-embolia
líquido amniótico, 298
Emetina, 731*c*
Enalaprilato
DCM, 145
hipertensión, 157
Enalaprilo, 542*c*
Encefalitis, 736-737
Encéfalo, tronco, bulbar externo, infarto, 718
Endobronquial, intubación, 3, 804
Endocarditis infecciosa, 453-455, 454*c*
Endoftalmitis, 744
Endometriosis, 282-283
Endometritis posparto, 298
Endoprótesis, desplazamiento y disfunción, 278
Endoscópicos, procedimientos. *Véase* ginecológicos, procedimientos, complicaciones
Endotraqueal, intubación, 2, 2*f*, 26, 508, 770
Enemas, 205
Enfriamiento, técnicas, 582, 583*c*
Enoxaparina, 293*c*
anticoagulación, 573, 675, 676*c*
síndromes coronarios agudos, 120*c*
VTE, 154
Enterobiasis, 479
Enterovirus, 394
Envenenamiento
fauna marina, 593-596, 595*c*
mordeduras de serpientes, 590, 591
Epidémico, tifus, transmitido por piojos, 476
Epididimitis, 269
Epidural, hematoma, 803
Epifisaria, placa, fracturas, 845*f*, 846*c*
Epiglotitis adulto, 770
Epiglotitis, 333-335, 334*f*
adulto, 770
Epiléptico, estado. *Véase también* convulsiones
no convulsivo, 721
tratamiento, 724*f*
Epinefrina, 60, 538. *Véase también* L-epinefrina; norepinefrina; racémica, epinefrina
acceso vascular, 29
actividad eléctrica sin pulso, 24
anafilaxia, 53
angioedema, 771
asma, 186, 340
bradicardia sinusal, 10
dolor facial, 763
EPOC, 186
mordeduras y picaduras, 585
reanimación de recién nacidos, 32
toxicidad, 539*f*, 540
VF, 21
Epinefrina, autoinyector, lesión, 102
Epinefrina racémica,
crup viral, 333
epiglotitis, 334
Epistaxis, 759-760
Eplerenona, 541*c*

booksmedicos.org

Epley, maniobra, 719
EPOC. *Véase* crónica, obstructiva, enfermedad pulmonar
Eprosartán, 542*c*
Eptifibátido, 120*c*, 675
Ergotamínicos, alcaloides, 293*c*
Erisipelas, 401, 438-439, 752, 753*c*
Eritema infeccioso, 395, 396*f*
Eritema multiforme (EM), 773-774, 774*f*
Eritemas infecciosos, tóxicos, 776, 777*f*
Eritrodermia exfoliativa, 775-776
Eritromicina, 346*c*
  agresión sexual, 925
  chancroide, 425
  enfermedad de Lyme, 468
  erisipelas, 401
  escarlatina, 400
  estolato, 293*c*
  etilsuccinato, 330
  exposición a cianoacrilato, 748
  fiebre reumática aguda, 392
  HSV, 742
  HZO, 742
  laceraciones palpebrales, 745
  lesión ocular química, 748
  orzuelo, 739
  sinusitis, 761
  solución oftálmica, 740*c*
  STD, 420
Erliquiosis, 469
Ertapenem, 227, 434
Erupciones acneiformes, 780
Escafoideasemilunar, disociación, 849
Escarlatina, fiebre, 399-400, 401*f*
Escarotomía, 605
Esclerosis múltiple, (MS), 730-731, 731*c*
Escopolamina, 718, 719*c*, 742
Escorpión, mordeduras, 586-587, 588
Escroto, 270
  lesiones, 838
Esferocitosis hereditaria, 666
Esfínteres urinarios, artificiales, 277
Esfuerzo, prueba, 129
Esguinces, esternoclaviculares, 856
Esmolol
  hipertensión, 157, 158
  SVT, 12
  toxicidad por metilxantinas, 530, 531
Esofágica,
  intubación, 3
  motilidad, trastorno, 211
  perforación, 211-212
Esofágicas, lesiones, 827
Esofágicas, urgencias
  disfagia, 209
  dolor torácico, 210-211
  perforación, 211-214
Esofagitis, 211
  cascanueces, 211
Esomeprazol, 216
Espacio articular, inyección, 883
Espectinomicina, 420
Espinas orgánicas, extracción, 98
Espironolactona, 245, 541*c*
Espondilitis anquilosante, 892
Esporotricosis, 440-441
Esquistosomosis, 477
Esquizofrenia, 908
ESRD. *Véase* terminal, etapa, nefropatía
Estabilidad hemodinámica, 789-790
Estado epiléptico, no convulsivo, 721
Estado mental, alteración, (AMS)
  delirio, 706-707, 707*c*
  demencia, 707-708, 707*c*
  niños, 370-371, 372*c*
Estafilocócica, síndrome de piel escaldada (SSSS), 776
Estallamiento, fracturas, 746-747, 815
Estenosis mitral, 138, 139*c*
Estenosis. *Véase* aórtica, estenosis; mitral, estenosis
Esternoclaviculares, esguinces y luxaciones, 856
Esteroides
  coma mixedémico, 639*c*
  evitar, 731*c*
  insuficiencia suprarrenal, 643*c*
  intoxicación por plantas, 624*c*
  mordeduras y picaduras, 586, 587
Estimulación, intoxicaciones, 517-518
Estomatitis, 328-330, 764
  aftosa, 764
Estrangulación, hernias, 230
Estreñimiento agudo. *Véase* estreñimiento
Estreñimiento, 204-206, 205*c*, 360
  en recién nacido, 322
Estreptocinasa, 120*c*, 122-123, 675
Estreptocócico, tóxico, choque, síndrome (STSS), 429-430, 429*c*
Estreptomicina, 470, 472, 476, 731*c*
Estridor, 322, 332, 333, 335, 336
Estrógeno, 280
Estrógenos conjugados, 280, 652
Estudios de imagen
  columna
    cervical, 809, 809*c*
    dorsal, 810*c*
    lumbar, 810*c*
  diagnósticos, 292-294
  tuberculosis, 178
Etambutol, 293*c*, 451

booksmedicos.org

Etanol, 494*c*, 512, 514, 514*c*
Etilenglicol, 513-515
Etinilestradiol, 280, 924
Etiología
  ataxia y trastornos de la marcha, 713*c*
  cefaleas, 686*c*
  estado de choque, 48-49
  exantemas, 402-403
  vértigo, 716*c*
Etomidato
  intubación de secuencia rápida, 4
  intubación, 28*c*
  sedación y analgesia, 58*c*, 59
Etosuximida, 731*c*
Evalbuterol, 186
Evaporación, enfriamiento, 582, 583*c*
Evidencias, exploración, 923
Exanguinotransfusión, 665
Exantema, pañal, 323
Exantemas, lactantes y niños
  celulitis, 401-402
  etiología no clara, 402-403
  infecciones
    bacterianas, 394-398
    micóticas, 398
    viral, 394-398
  pañal, 323
Exposición, 791, 792*c*
  cianocrilato, 748
  cianuro, 536*c*, 568-571, 570*c*, 571*c*
Extensor, tendón, laceraciones, 89-90, 89*f*
Extracraneales, sólidos, tumores, 411-412, 412*f*
Extremidades, traumatismo, 839-842

F

FabAV. *Véase* polivalente, crotálido, Fab inmunitario
Facial infecciones, 754*c*
  celulitis, 752, 753*c*
  erisipelas, 752, 753*c*
  impétigo, 752, 753*c*
Facial, celulitis, 762-763
Facial, dolor, 689-690
Factor IX, 657*c*, 660
Factor VII, 659*c*
Factor VIIa, recombinante, 654, 659*c*
Factor VIII, 654, 657*c*, 660, 661
Factor XI, complejo, 654
Factores de coagulación, sustitución, 656, 657*c*, 658*c*, 659*c*. *Véase también* coagulación, factores, sustitución, tratamiento
Falange distal, fracturas, 848-849
Falange distal, fracturas, 849
Falange proximal, fracturas, 849
Falange, fracturas
  distal, 848-849
  proximal y de la línea media, 849
Famciclovir
  herpes, 424, 443, 742
  infecciones postrasplante, 482
  VIH, 452
  VZV, 444
Famotidina, 216
Faringitis, 328-330, 769
Fármacos. *Véase también* cardiacos, fármacos
  estado de choque, 47
Fasciculares, bloqueos, 23-24
Fascitis plantar, 903
FAST. *Véase* traumatismo, valoración centrada, con ecografía
Fauna marina, traumatismo y envenenamientos, 593-596, 595*c*
Febril, enfermedad, 447-448
Febril, neutropenia, 681-682, 682*c*
Fecal, retención, 205
FEIBA-VH®, 659*c*
Felbamato, 547
Fémur proximal, fracturas, 863*c*, 864*c*
Fémur, cabeza, deslizamiento de la epífisis (SCFE), 389-390
Fémur, diáfisis, fracturas, 865-866
Fenacetina, 575*c*
Fenazopiridina, 575*c*
Fenciclidina, 256, 491*c*
Fenilefrina, 759, 761
Feniramina, 740*c*, 741
Fenobarbital, 367
  abuso de drogas, 518
  antidepresivos, 499
  convulsiones, 723
  difenilhidantoinato, 545
  estado epiléptico, 724*f*
  toxicidad
    bupropión, 500
    de litio, 505
    de metilxantinas, 530
Fenoldopam, 158, 503
Fenotiazinas, 65*c*, 294*c*, 491*c*, 731*c*
Fentanilo
  apendicitis aguda, 225
  dolor, 56, 794
  intubación, 28*c*
  intubación de secuencia rápida, 4
  sedación y analgesia, 57*c*, 59
Fentolamina, 158, 503
  abuso de drogas, 518
  alucinógenos, 520
FFP. *Véase* fresco, congelado, plasma

booksmedicos.org

Fibrinolíticos
anticoagulación, 675-677, 676*c*
síndromes coronarios agudos, 119, 120*c*, 121-122, 122*c*
Fibromatosis plantar, 904-905
Fiebre
amarilla, 477
con procedimientos quirúrgicos, 247
dengue, 475
escarlatina, 399-400, 401*f*
exantemática por rickettsias, 476
hemorrágica de Crimea y del Congo, 476-477
niños, 313-316, 314*c*
febriles mayores, 315
lactantes de 3 a 36 meses, 315
lactantes de hasta 3 meses, 314-315
reumática aguda, 391-392
septicemia, 320
tifoidea, 475
Fiebre amarilla, 477
Fiebre reumática, aguda, 391-392
Fiebres exantemáticas, por rickettsias, 476
Fimosis, 270
Fisostigmina, 497, 623*c*
Fístula
anal, 235
perilinfática, 718
vesicovaginal, 311
Fístula vesicovaginal, 311
Fisuras anales, 234-235
Flancos, traumatismo, 833
Flebotomía, 683
Flexor, tendón, laceraciones, 90
Flexores, tenosinovitis, 899, 900*c*
Flotadores, 750, 751*f*
Flucitosina, 451
Fluconazol, 270, 305
infecciones postrasplante, 482
lesiones de la cavidad oral, 764
VIH, 451, 452
Flumazenilo
alteración del estado mental, 371
benzodiazepinas, 509, 509*c*
intoxicación, 494*c*
Flunarizina, 719*c*
Fluocinolona, crema, 577
Fluocinónido, gel, 764
Fluorhídrico, ácido, 608, 609*c*, 610*c*
Fluoroquinolona, 596, 634*c*, 731*c*, 741
Folato, 515, 573*c*
Folínico, ácido, 451, 452, 494*c*
Fomepizol, 494*c*, 514, 514*c*
Fondaparinux, 121, 154, 673
Foscarnet, 451
Fosfenitoína, 367, 545
convulsiones, 723
estado epiléptico, 724*f*
TBI, 805
Fosfomicina, 263
Fosinoprilo, 542*c*
Fotosensibilidad, 784-785
Fournier, gangrena, 270
Fractura, línea, orientación, 843, 844*f*
Fracturas, 386, 387*f*. *Véase también* Salter-Harris, fractura
antebrazo, 854-855
apófisis estiloides del cúbito, 850
apófisis estiloides del radio, 850
Barton, 850, 851*c*
cadera, 863-864, 863*c*
cigomáticas, 816
clavícula, 586-857
codo, 853-854, 854*c*
Colles, 850, 851*c*
columna
dorsal, 810*c*
lumbar, 810*c*
condílea, 388-389
cráneo, 802
de tallo verde, 387
dental, 765-766, 765*f*
diáfisis del fémur, 865-866
estallamiento, 746-747, 815
falange
distal, 848-849
proximal y media, 849
fémur proximal, 863*c*, 864*c*
huesos del carpo, 850, 850*c*
húmero, 860
mandíbula, 817
MC, 849
mesofaciales, 816
nasal, 760
nasoorbitoetmoidales, 815
omóplato, 856-857
pierna, 867, 868*f*, 868*c*, 869*c*
placa epifisaria, 845*f*, 846*c*
por maltrato infantil, 388
rodilla, 867, 868*f*, 868*c*, 869*c*
seno frontal, 815
Smith, 850, 851*c*
supracondílea, 388-389
torus, 387
trípode, 816
Frío, lesiones, no congelantes, 577
Frontal, seno, fracturas, 815
Furosemida, 541*c*
DCM, 145
edema pulmonar agudo, 136
estenosis

booksmedicos.org

aguda, 141
mitral, 138
hiperpotasemia, 39
hiponatremia, 680
insuficiencia cardiaca congestiva, 352
insuficiencia mitral, 140
síndrome nefrótico, 418

G
G6PD. *Véase* glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, deficiencia
Gabapentina, 65*c*, 66, 547
GABHS. *Véase* grupo A, hemolítico β, *Streptococcus*
Galamina, 731*c*
Ganciclovir
encefalitis, 737
infecciones postrasplante, 482
VIH, 451
Ganglión, 901
Gangliones, 903
Ganglionitis vestibular, 718, 720
Garrapatas, 589. *Véase también* Colorado, garrapata, fiebre
Gástrico, lavado, 531*c*
ingestión de hierro, 500
intoxicación por organofosfatos, 559*c*
psicofármacos, 500, 501, 506
rodenticidas, 561*c*
Gastritis, 215-216
Gastroenteritis, 353-354, 355*c*
Gastrointestinal, cirugía, complicaciones, 249-250
Gastrointestinal, dolor, 115-116
Gastrointestinal, reflujo, enfermedad, 210
Gastrointestinales, complicaciones
nefropatía en etapa terminal, 259
VIH y sida, 449-450
Gastrointestinales, problemas, recién nacidos, 320-322
Gatillo, dedo en, 901
Gato, mordeduras, 103*c*, 105-106
GBS. *Véase* Guillain-Barré, síndrome
GCS. *Véase* Glasgow, coma, escala
Gelfoam, 763
Genital, aparato masculino, problemas
epididimitis, 269
escroto, 270
orquitis, 269
pene, 270-272
prostatitis aguda, 269-270
torsión testicular, 268
uretra, 272
Genitales, problemas. *Véase* masculino, aparato genital, problemas
Genitourinaria, cirugía, complicaciones, 247
Genitourinarias, lesiones
escroto, 838
pene, 838
riñón, 835-836, 836*c*, 837*f*
testículos, 838
uréter, 836
uretra, 836-838
vejiga, 836
Genitourinario, traumatismo, 793
Gentamicina, 192
aborto, 287
brucelosis, 476
celulitis del muñón vaginal, 310
colecistitis, 222
conjuntivitis bacteriana, 740*c*
endometritis posparto, 298
estado de choque, 434
evitar, 731*c*
infecciones de vías urinarias, 263, 364
infecciones postrasplante, 481
neumonía, 346*c*
neutropenia febril, 682*c*
peste, 472
pielonefritis, 290
tularemia, 470
urolitiasis, 275
GERD. *Véase* gastroesofágico, reflujo, enfermedad
GHB. *Véase* hidroxibutirato γ
Gila, monstruo, mordeduras, 592
Ginecológicos, procedimientos, complicaciones
aborto inducido, 311-312, 312*c*
absceso ovárico posoperatorio, 311
celulitis del muñón vaginal, 310-311
endoscopia
histeroscopia, 310
laparoscopia, 310
fístula vesicovaginal, 311
hemorragia posconización, 311
lesión ureteral, 311
síndrome posembolización, 312
tecnología de reproducción asistida, 312
tromboflebitis pélvica séptica, 311
Gingivitis ulcerosa necrosante, aguda, 763
Glándulas salivales, trastornos
absceso del espacio de los masticadores, 755
parotitis purulenta, 753-754
parotitis viral, 752-753
sialolitiasis, 754
Glasgow, coma, escala (GCS), 708-709, 709*c*, 801, 802*c*, 806
Glaucoma agudo, 749, 749*c*
Glaucoma, de ángulo cerrado, agudo, 748-749, 748*f*, 749*c*
Glenohumeral, articulación, luxación, 858-860, 859*c*

booksmedicos.org

Glicerina, supositorios rectales, 205
Globo ocular, rotura, 747
Globulin Ɣ, intravenosa, 402
Glomerulonefritis aguda, 416-417
Glucagón
  anafilaxia, 53
  hipoglucemia, 376, 627
  intoxicación, 494*c*
  toxicidad, 538, 539*f*, 540
Glucocorticoides, 201
Gluconato de calcio, 29, 539*f*
  cáusticos, 557
  hiperplasia suprarrenal congénita, 379
  hiperpotasemia, 38
  hipocalcemia, 39
  intoxicación, 493*c*
  quemaduras, 609*c*, 610*c*
Glucoproteína IIb/IIIa, antagonistas, 123
Glucoproteína IIb/IIIa, inhibidores, 120*c*
Glucosa, 515
  coma, 711
  estado hiperglucémico hiperosmolar, 631*f*
  intoxicación por plantas, 623*c*
  síndrome de lisis tumoral, 681
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), deficiencia, 665-666
Glucósidos digitálicos, 533-534, 534*c*, 535*c*
Gonadotropina coriónica humana β, (β-hCG), 284, 285, 286
Gonocócicas, infecciones, 420-421
Grandes vasos, traumatismo, 826-827, 827*c*
Granisetrón, 683*c*
Grapas, cierre de heridas, 77, 78*f*
Griseofulvina ultramicronizada, 783
Griseofulvina, 398, 783
Group A, hemolítico β, *Streptococcus* (GABHS), 328, 329, 330
Guanabenz, 541*c*
Guanadrel, 541*c*
Guanetidina, 640*c*
Guanfacine, 541*c*
Guillain-Barré, síndrome (GBS), 726, 727*c*

H

HACE. *Véase* alturas elevadas, edema cerebral
Haloperidol, 491*c*, 519*c*, 706, 731*c*, 912*f*
Hank, solución, 766
HAPE. *Véase* alturas elevadas, edema pulmonar
HCM. *Véase* hipertrófica, miocardiopatía
HDCV. *Véase* humanas, diploides, células, vacuna
Heliox, 340, 342, 770
Helixate®, 657*c*
Hemartrosis traumatismo, 891
Hematológicas y oncológicas, urgencias, niños
  anemia, 412-413
  ITP, 413-414
  leucemia infantil, 409-410
  linfoma, 410-411
  neutropenia, 414
  tumores
    sistema nervioso central, 411
    sólidos extracraneales, 411-412, 412*f*
Hematológicas, crisis, 407
Hematoma
  epidural, 803
  subdural, 803
Hematopoyéticas, células madre, trasplante (HSCT), 486-488, 487*f*
Hematuria, 263-264
Hemodiafiltración, 547
Hemodiálisis
  ASA, 522
  barbitúricos, 508
  carbamazepina, 547
  complicaciones, 259
  etileno, 515, 515*c*
  intoxicación, 496, 531
  isopropanol, 513
  litio, 506
  metanol, 515, 515*c*
Hemofilias, 656-660, 657*c*, 658*c*, 659*c*
Hemofil-M®, 657*c*
Hemolítica, crisis, 408
Hemoperfusión, 531, 547
Hemoptisis, 183-184
Hemoptisis masiva, 183
Hemorragia
  cerebelar, 718
  intracerebral, 802
  intraparenquimatosa, 687
  posextracción, 763
  posparto, 297-298
  SAH, 687, 691-696, 702*c*, 704
  subconjuntival, 744
  uterina disfuncional, (DUB), 280
  y apoplejía, intraparenquimatosa, 687
Hemorragia. *Véase también* adquiridos, trastornos hemorrágicos; tubo digestivo, hemorragia; vaginal, hemorragia
  anemia y, 645-650
  DUB, 280
  posconización, 311
  posextracción, 763
Hemorrágicos, trastornos, adquiridos
  coagulación intravascular diseminada, 652-654, 653*c*, 654*c*
  coagulación, 654-655
  defectos plaquetarios, 651

booksmedicos.org

enfermedad
hepática, 651-652
renal, 652
por anticoagulantes circulantes, 654
Hemorroides, 233-234, 234*f*
Hemostasis, 70-71
Henoch-Schönlein, púrpura (HSP), 390, 402
Heparina, 293*c*
bajo peso, molecular, (LMWH), 121, 154, 155, 673
fibrilación auricular, 15
no fraccionada, (UFH), 120-121, 154, 166, 673
síndromes coronarios agudos, 120*c*
Hepatitis aguda, 240-243, 242*c*
Hepatitis, 240. *Véase también* aguda, hepatitis
profiláxis, 925
Herbicidas no bipiridílicos, 560*c*
Herbicidas, 560
no biripidílicos, 560*c*
Herbolarios, compuestos, toxicidades, 572-573, 573*c*
Heridas, 69-72. *Véase también* punción, heridas
anestesia, 70
antibióticos, 72
cierre
adhesivos de cianoacrilato, 78-79
cintas adhesivas, 77
grapas, 77, 78*f*
suturas, 73-77
tardío, 77
complicaciones quirúrgicas, 247-248
cuerpo extraño y extracción de pelo, 71
cuidado después de la reparación
analgesia, 108
antibióticos profilácticos, 107
apósitos, 107
drenaje, 108
información sobre el resultado estético,109
limpieza, 108
posición del paciente, 107
profilaxis antitetánica, 107, 108*c*
vigilancia por el personal de atención de la salud, 108-109
desbridamiento, 71-72
extracción de pelo, 71
hemostasia, 70-71
irrigación, 71
limpieza, 108
técnicas estériles, 70
Hernia encarcelada, 230, 231*f*, 232
Herniación, 803
Hernias
encarcelada, 230, 231*f*, 232
estrangulada, 230
ingle, 230, 231*f*
Heroína, 490*c*
Herpangina, 328, 329, 330, 394, 764
Herpes
simple, gingivoestomatitis, 328, 329, 330, 764
virus (HSV), 423-424, 423*f*, 782, 782*c*
virus 1 (HSV-1), 442-443, 742
zoster. *Véase* varicella-zoster, virus y herpes zoster
infección, 780-782, 781*f*
oftálmico (HZO), 742-743
Herpético, panadizo, 900
HFM. *Véase* mano, pie y boca, enfermedad
HHS. *Véase* hiperosmolar, estado hiperglucémico
Hidralazina, 158, 293*c*, 542*c*
hipertensión, 297
Hidrocarburos, exposición, 553-555, 554*c*
Hidroclorotiazida, 158, 541*c*
Hidrocodona, 184
dolor bucofacial, 762
Hidrocortisona, 202
crisis suprarrenal, 680
dermatitis de contacto, 784
fimosis, 270
hiperplasia suprarrenal congénita, 379
hipoglucemia, 376
hipotiroidismo, 637
insuficiencia suprarrenal, 642
tormenta tiroidea, 640*c*
Hidrocortisona, crema, 238
Hidrógeno, sulfuro, 571
Hidromorfona, 56
crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
dolor SCA, 405
urolitiasis, 274
Hidroxibutirato Ɣ (GHB), 510-511
Hidroxizina, 719*c*, 784
Hidroxocobalamina, 570
Hierro, 549-552, 550*c*, 551*c*
Hígado. *Véase también* cirrosis/insuficiencia hepática crónica
enfermedad, hemorragia, 651-652
trasplante, 485-486
Hipema, 746
Hiperazoemia posrenal, 254
Hipercalcemia, 39-40, 680
Hipercapnia, 170
Hiperinsulinemia-euglucemia, 538, 540, 540*c*
Hipermagnesemia, 41
Hipernatremia, 35-36, 36*c*
Hiperosmolar, estado hiperglucémico (HHS), 630-633, 632*f*
Hiperplasia suprarrenal, congénita, 379
Hiperpotasemia, 37-39, 38*c*

booksmedicos.org

Hipertensión (HTN), 156-159, 897
preeclampsia, 296-297
pulmonar, 159
sistémica aguda, 156
urgencias hipertensivas en la infancia, 159
Hipertensión pulmonar, 159
Hipertensión sistémica, aguda, 156
Hipertiroidismo, 289
Hipertónica, solución salina, 34
Hipertrofia ventricular izquierda, (LVH), 139, 141, 142
Hipertrófica, miocardiopatía (HCM), 145-146
Hiperventilación, 46
Hiperviscosidad, síndrome, 682-683
Hipervitaminosis, 573*c*
Hipnóticos. *Véase* sedantes
Hipoacusia, 758
Hipocalcemia, 39
Hipoglucemia, 366
como urgencia diabética, 627-628, 628*c*
lactantes y niños, 376, 378*c*
Hipomagnesemia, 40-41
Hiponatremia, 34, 35*c*
por SIADH, 680
Hipoperfusión, 124
Hipopotasemia, 36-37, 37*c*
Hipotensión ortostática, 133
Hipotensión, 124, 133
causas toxicológicas, 536*c*, 537*c*
Hipotenso, paciente, 47-51. *Véase también* choque, estado
Hipotermia, 578-580
Hipotiroidismo, 637, 638*c*
Hipoxemia, 168-169
Histamina, receptores, antagonistas, 683*c*
Histeroscopia, 310
Hístico, plasminógeno, activador (tPA), 122
Homatropina, 740*c*, 744, 748
Hombro, distocia, 302
Hombro, dolor, 882-884
Hongos, intoxicación, 620, 621*c*
Hormigas que pican, 585-586
HRIG. *Véase* humana, rabia, inmunoglobulina
HSCT. *Véase* hematopoyéticas, células madre, trasplante
HSP. *Véase* Henoch-Schönlein, púrpura
HSV. *Véase* herpes simple, virus
HSV-1. *Véase* herpes simple, virus 1
HTN. *Véase* hipertensión
Humana, virus de inmunodeficiencia (VIH), sida, 447-452, 448*c*
complicaciones
gastrointestinales, 449-450
neurológicas, 449
pulmonares, 448-449
enfermedades febriles, 447-448
manifestaciones
cutáneas, 450
oftalmológicas, 450
síntomas generales, 447-448
Humate-P®, 657*c*
Humeral-radial, retardo, 141
Húmero, fracturas, 860
HZO. *Véase* herpes zoster, oftálmico

I

Ibuprofeno, 55, 149
cefaleas, 370
dolor
bucofacial, 762
SCA, 405
fiebre, 316
hemorragia vaginal, 281
HSP, 402
sinovitis transitoria, 391
Ibutilida, 15
Ictericia, 239-240
recién nacido, 323
Idioventricular, ritmo acelerado, (AIVR), 18, 18*f*
Influenza A y B, 445-446
IGRA. *Véase* interferon γ, liberación, análisis
Ilioinguinal, nervio, compresión, 885
Imagen, estudios, 292-294
Imipenem
artritis séptica, 891*c*
diverticulitis, 227
estado de choque, 434, 435
infecciones postrasplante, 481
neutropenia febril, 682*c*
osteomielitis, 888*c*
trastornos escrotales, 270
traumatismo por fauna marina, 596
Imipenem-cilastatina, 219, 634*c*
Imipramina, 731*c*
Impétigo, 399*f*, 752, 753*c*
ampolloso, 399, 400*f*
Indapamida, 541*c*
Inducción
fármacos para intubación, 26, 28*c*
intubación de secuencia rápida, 3-4
Inducción, fármaco intravenoso (IV), 26
Inducido, aborto, 311-312, 312*c*
Infancia
leucemia, 409-410
patrones de lesión, 386-387
urgencias hipertensivas, 159
Infantil, maltrato, 919-920. *Véase también* no accidental, traumatismo
fracturas, 388

booksmedicos.org

Infarto del miocardio (AMI), 111-116, 113*f*, 135
choque cardiógeno, 124
síndromes coronarios agudos de baja probabilidad, 128, 128*c*
Infarto, 124. *Véase también* agudo, infarto del miocardio
bulbar externo del tronco del encéfalo, 718
miocardio, 117
NSTEMI, 118, 119, 125
STEMI, 118, 119, 121-122, 123
Infecciones virales, 394-398. *Véase también* arbovirales, infecciones; diseminadas, virales, infecciones
Infecciones. *Véase también* agudas, infecciones y diarrea del viajero; sistema nervioso central; *Clostridium difficile,* asociadas, infecciones; dermatológicos, trastornos; diseminadas, virales, infecciones; faciales, infecciones; mano; oftalmológicas, urgencias; pediátricas, vías urinarias, infecciones; posinfecciosa, artritis reactiva; postrasplante, complicaciones infecciosas; sexual, transmisión, enfermedades; blandos, tejidos; urinarias, vías, infecciones; zoonosis
AOM, 325-327
bacteriana, 394-398
coxsackievirus, 764
estomatitis, 328-330
faringitis, 328-330
linfadenitis cervical, 330-331
micóticas, 398
OE, 327
oftalmológicas, 739-741
SCA, 408
sinusitis bacteriana aguda, 327-328
tiña, 782-784, 783*c*
virales, 394-398
Inflamación pericárdica, síndrome, 826
Inflamatoria pélvica, enfermedad (PID), 307-308, 308*c*, 309*c*
Infliximab, 201
Infusión intravenosa, 552
Ingestión
baterías de botón, 213
monedas, 213
narcóticos, 214
objetos cortantes, 213
Ingle, hernias, 230, 231*f*
Injerto contra hospedador, enfermedad, 486-487, 487*f*
Inmersión, algoritmo para atender un episodio de, 603*f*
Inmunodeficiencia humana, virus (VIH), 101, 103
convulsiones, 722, 723*c*
enfermedad neurológica periférica asociada, 728
profilaxis y asesoría, 925
TB, 177, 178
trastornos anorrectales, 237
Inmunodepresores, complicaciones, 482-483
Inmunoglobulina, 651. *Véase también* anti-Rh (D), inmunoglobulina
IVIG, 669
Rh (D), 295
Rh_o, 312
Inmunoglobulina, rabia humana, (HRIG), 459
Inmunoglobulinas intravenosas, (IVIG), 669
Insecticidas, 558-559
Insecticidas, no organofosfatos, intoxicación, 560*c*
Insolación, 581-584
aguda, 695*c*, 696*c*
hemorragia intraparenquimatosa, 687
intracerebral hemorrágica, 691, 692*c*
isquémica, 691, 692*c*
SAH, 691-696, 702*c*, 704
síntomas, 694*c*
TIA, 691, 705*c*
Insuficencia posrenal, 254-255
Insuficiencia
aórtica, 139*c*, 142
mitral, 139*c*
Insuficiencia renal, intrínseca, 253, 254
Insuficiencia respiratoria, 135
cianosis, 170-171, 171*c*
disnea, 167-168, 168*c*
hipercapnia, 170
hipoxemia, 168-169
Insuficiencia. *Véase* aórtica, insuficiencia; mitral, insuficiencia
Insulina, 39, 381, 491*c*, 539*f*
estado hiperglucémico hiperosmolar , 632*f*
síndrome de lisis tumoral, 681
Interfalángica distal (DIP), luxación de la articulación, 847
Interfalángica proximal (PIP), articulación, luxación, 847
Interfalángica, articulación (IP), luxación, 847
Interferón, liberación, análisis (IGRA), 179
Intervención coronaria percutánea (PCI), 119, 121
Intestino delgado, obstrucción (SBC), 228

booksmedicos.org

Intestino, irrigación
abuso de drogas, 518
ASA, 522
intoxicación, 496, 496*c*
arsénico, 564
plantas, 622*c*, 623*c*-624*c*
plomo, 562
toxicidad, 500, 531*c*
Intoxicación, 489-496, 490*c*-491*c*, 496*c*, 531. *Véase también* metales, intoxicación
antídotos, 493*c*-495*c*
hongos, 620, 621*c*
insecticidas no organofosfatos, 560*c*
monóxido de carbono, 617-619, 618*c*, 619*c*
organoclorados, 560*c*
plantas, 620-625, 622*c*, 623*c*-624*c*
Intubación en secuencia rápida, (RSI), 1
fármacos, 4
inducción, 3-4
niños y recién nacidos, 26-28, 28*c*, 793
Intubación orotraqueal, 1-3, 793
Intubación traqueal, 797
Intubación. *Véase también* rápida, secuencia, intubación
bronquio primario, 3
complicaciones, 3
endobronquial, 3, 804
endotraqueal, 2, 2*f*, 26, 508
esofágica, 3
fármacos de inducción, 26, 28*c*
fármacos, 28*c*
orotraqueal, 1-3, 793
traqueal, 797
Invaginación intestinal, 359-360, 360*f*
Iodoquinol, 198
Iopanoic ácido, 640*c*
Ipecacuana, jarabe, 531*c*
Ipratropio, 187, 340
bromuro, 53
Irbesartán, 542*c*
Iretrina, 590
Iritis, 743-744, 743*c*
Irrigación, 71, 608, 609*c*-610*c*. *Véase también* intestinal, irrigación completa
Isoniazida, 293*c*
Isopropanol, 512-513
Isoproterenol, 503, 538
Isotretinoína, 780
Isquemia, 118, 124, 135
cerebral transitoria (TIA), 691, 705*c*
ITP. *Véase* idiopática, púrpura trombocitopénica
Itraconazol, 441, 783
Ivermectina, 479
IVIG. *Véase* intravenosas, inmunoglobulinas

J
JRA. *Véase* juvenil, artritis reumatoide

K
Kanamicina, 731*c*
Kawasaki, enfermedad, 402
Kayexalate, 39, 681
Koate-HP®, 657*c*
Kogenate-FS®, 657*c*
Konyne-80®, 657*c*, 659*c*

L
LA. *Véase* locales, anestésicos
Laberintitis, 718
Labetalol
apoplejías, 696, 702*c*, 704
cefaleas, 688
disección aórtica, 164
hipertensión, 157, 158, 159, 297
insuficiencia aórtica, 142
tétanos, 457
Labios, laceraciones, 83-84, 83*f*, 768
Laceraciones. *Véase* laceraciones específicas
Lacosamida, 548
Lactante sacudido, síndrome, 804
Lactantes. *Véase también* fiebre; hipoglucemia; neumonía; exantema, lactantes y niños; renales, urgencias, lactantes y niños; vómito
dolor abdominal, 358-360
Lactulosa, 205, 245
Lágrimas artificiales, 741
Lambert-Eaton, síndrome miasténico, 731
Lamotrigina, 548, 733
Lansoprazol, 216
Laparoscopia, 310
Laparotomía, 831, 831*c*
Laríngea, mascarilla (LMA), 4, 5*f*
Laríngeo, traumatismo, 771-772
Laringotraqueal, lesión, 819*c*
Lavado. *Véase también* gástrico, lavado
DPL, 829-830, 830*c*
orogástrico, 492-496
L-carnitina, 547
Le Fort, lesión, 816, 816*f*
Leche de magnesia, 205
Legg-Calvé-Perthes, enfermedad, 391
Leiomiomas, 283
Leishmaniosis, 478
L-epinefrina
crup viral, 333
epiglotitis, 334
Lepirudina, 154, 673
Leptospirosis, 476

booksmedicos.org

Lesiones pediátricas, 388-390
Lesiones. *Véase también* agudas, lesiones neurológicas periféricas
  cavidad bucal, 764-765
  quirúrgicas, 320-321
Lesiones. *Véase también* infancia; *lesiones específicas*
  brazo, mano, puntas de los dedos, uñas, 86-92, 90*f*, 91*f*
Leucoféresis, 683
Levaquin, 309*c*
Levetiracetam, 367, 548
Levofloxacina, 175, 176
  diverticulitis, 227
  enfermedades de transmisión sexual, 420
  epididimitis, 269
  estado de choque, 434
  infecciones de vías urinarias, 263, 276
  orquitis, 269
  prostatitis aguda, 270
  sinusitis, 761
  traumatismo por fauna marina, 596
  urolitiasis, 275
Levonorgestrel, 924
Levotiroxina, 637
Lidocaína, 60
  cuerpos extraños
    nariz, 760
    oído, 758
  disbarismo, 601
  dolor facial, 763
  EM, 774
  epistaxis, 759
  evitar, 731*c*
  glucósidos digitálicos, 533
  intubación de secuencia rápida, 4
  metahemoglobinemia, 575*c*
  parafimosis, 271
  PVC, 18
  toxicidad, 503, 538
  VF, 20-21
Ligamentos, lesiones, 869-870, 871-872
Ligamentos, lesiones, 871-872
Limaprost, 577
Lincomicina, 731*c*
Linezolida, 175
  infecciones postrasplante, 481
  STSS, 430
  TSS, 428
Linfogranuloma venéreo, 425-426, 425*f*
Linfoma, 410-411
Liotironina, 637
Líquido sinovial, 890-891, 890*c*
Líquidos isotónicos, 683
Líquidos, mantenimiento, 33
Líquidos, reanimación, 605, 607*c*, 610*c*
  intoxicación por plantas, 623*c*
Líquidos. *Véase también* amniótico, líquido, embolia
  alteración, 33
  crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
  cristaloides, 805, 831
  estado del volumen, 33
  estado hiperglucémico hiperosmolar, 632*f*
  evitar, 731*c*
  insuficiencia suprarrenal, 643*c*
  isotónicos, 683
  mantenimiento
    adultos, 33
    niños, 33
  sinovial, 890-891, 890*c*
  tratamiento electrolítico, 382-384, 384*c*, 385*c*
Lisinoprilo, 158
Lisis tumoral, síndrome, 681
Litio, 505-506, 731*c*
Litio, carbonato, 640*c*, 731*c*
Litotripsia, 276
Llanto excesivo, agudo, inexplicable, 319, 320*c*
Llanto, agudo, inexplicable, excesivo, 319, 320*c*
LMA. *Véase* laríngea, mascarilla
LMWH. *Véase* bajo peso, molecular, heparina
Locomotor, aparato, traumatismos, 843-846
Locomotor, aparato, traumatismos, ancianos, 796-797, 843-846
Loperamida, 198, 201, 465
Lorazepam
  abuso de drogas, 518
  alcalosis respiratoria, 46
  alucinógenos, 520
  convulsiones, 367, 723
  delirio, 706
  estado epiléptico, 724*f*
  insolación, 582
  intoxicación, 492
  intubación, 28*c*
  náusea, 683*c*
  tétanos, 457
  toxicidades
    anticolinérgicos, 497
    metilxantina, 530
    nicotina, 531
  trastornos
    ansiedad, 909
    conductuales, 912*f*
    pánico, 914, 915*c*
  vómito, 683*c*
Losartán, 542*c*
Lugol, solución, 640*c*
Luxaciones, 766

booksmedicos.org

Luxaciones. *Véase también* articulación
cadera, 864-865, 865*f*
codo, 852-853, 853*c*
esternoclaviculares, 856
mandíbula, 755
perisemilunares y semilunares, 849-850
pierna, 867-869
rodilla, 867-869
LVH. *Véase* izquierda, ventricular, hipertrofia
Lyme, artritis, 892
Lyme, enfermedad, 467-469

M
6-mercaptopurina, 201, 203
Macrólidos, 731*c*
Magnesio, 53, 731*c*
Magnesio, citrato, 205
Magnesio, sulfuro
antidepresivos, 499
asma, 187, 340
cefaleas, 689*c*
convulsiones, 723
EPOC, 187
evitar, 731*c*
glucósidos digitálicos, 533
hipomagnesemia, 41
MAT, 16
preeclampsia, 297
tétanos, 457
toxicidad, 500, 538
VF, 21
Mal de montaña, agudo 597-598
Maltrato. *Véase también* infantil, maltrato; fármacos
ancianos, 920-921
sustancias, 292
violencia de la pareja íntima, 922-926, 923*c*, 924*c*
Mama, cirugía, complicaciones, 249
Mamelones anales, 233
Mandíbula
fracturas, 817
trastornos
luxación, 755
TMJ, 755
Manguito de rotadores, tendonitis, 883
Manitol, 381, 630, 711, 794
glaucoma de ángulo cerrado, agudo, 749, 749*c*
TBI, 805
Mano
dedo en martillo, 847
deformidad en ojal, 847
fracturas de falange
distal, 848-849
proximal y de la línea media, 849
inyección a gran presión, 849
lesiones, 848*f*, 848*c*, 849*c*
tendón, 847
luxación de articulación
articulación interfalángica proximal, 847
articulación interfalángica distal , 847
IP del pulgar, 848
MCP del pulgar, 848
MCP, 847
MC fracturas, 849
síndrome compartimental, 849
trastornos
infecciosos, 899-900, 900*c*
no infecciosos, 901
Mano, pie y boca, enfermedad (HFM), 328, 329, 330, 394
MAOI. *Véase* monoaminooxidasa, inhibidores
Marcadores séricos, dolor torácico, 112
Marcapasos cardiaco, 25
Marcha, trastornos. *Véase* ataxia y trastornos de la marcha
Mareo. *Véase* vértigo
Masticadores, espacio, absceso, 755
Mastitis, 298
Mastoiditis aguda, 757
MAT. *Véase* multifocal, auricular, taquicardia
MC, fracturas. *Véase* metacarpo, fracturas
MCP. *Véase* metacarpofalángica, articulación, luxación
Mebendazol, 478, 479
Meclizina, 194, 293*c*, 718, 719*c*
Medroxiprogesterona, 280
Médula espinal,
compresión, 678, 679*c*
infecciones. *Véase* central, sistema nervioso
lesiones (SCI), 807-812, 810*c*, 812*c*
síndromes incompletos, 811*c*
Melanoma maligno, 905
Melatonina, 511
Membranas, rotura prematura, (PROM), 296
Ménière, enfermedad, 717, 758
Meningitis bacteriana, 734-736, 736*c*
Meningitis, 317-318
cefaleas, 687
SNC, 734-736, 735*c*, 736*c*
Meningococcemia, 777, 778*f*
Meprobamato, 510
Meralgia parestésica, 885
Mercurio
elemental, 564, 565, 565*c*
inorgánico, 564, 565, 565*c*
orgánico, 565, 565*c*
intoxicación, 564-565, 565*c*
Meropenem, 219
diverticulitis, 227

booksmedicos.org

estado de choque, 434
infecciones
necrosantes de tejidos blandos, 437
postrasplante, 481, 483
neutropenia febril, 682*c*
trastornos testiculares, 270
Mesalamina, 201, 202
Mesofaciales, fracturas, 816
Metabolismo. *Véase* metabolopatías congénitas
Metabolopatías congénitas, 377-378, 378*f*
Metacarpo, (MC) fracturas, 849
Metacarpofalángica (MCP), articulación, luxación, 847
Metacarpofalángica, articulación (MCP), luxación, 848
Metacarpofalángico (MCP), ligamento colateral cubital, desgarro, 848
Metales pesados, tóxicos, 565, 566*c*-567*c*
Metales, intoxicación, 562-567, 566*c*-567*c*
arsénico, 562-564
mercurio, 564-565, 565*c*
plomo, 562, 563*c*
Metálica, aguja, extracción, 98
Metanfetamina, 517-518
Metanol, 513-515
Metahemoglobinemia, 574, 575*c*
Meticilina, resistente, *Staphylococcus aureus*, extrahospitalario (CA-MRSA), 401-402, 436
Metildopa, 541*c*
Metileno, azul, 574, 576
Metilprednisolona
anafilaxia, 53
angioedema, 771
arteritis temporal, 751
asma, 187
cefaleas, 689*c*
colitis ulcerosa, 202
crisis suprarrenal, 680
epiglotitis, 334
EPOC, 187
evitar, 731*c*
HSCT, 488
MS, 731
náusea, 288
SCI, 812
síndrome de vena cava superior, 679
trasplante
cardiaco, 483-484
hepático, 486
pulmonar, 484
renal, 485
vómito, 288
Metilxantina, toxicidad, 529, 530-531, 531*c*
Metimazol, 640*c*
Metoclopramida, 294*c*
cefaleas, 688, 689*c*
dolor abdominal agudo, 192
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 210
enfermedades
transmitidas por agua, 465
transmitidas por alimentos, 465
urolitiasis, 274
náusea, 194, 287, 683*c*
vértigo, 718, 719*c*
vómito, 194, 287, 683*c*
Metohexital, 57*c*, 59
Metolazona, 541*c*
Metoprolol
ACS, 120*c*
fibrilación auricular, 15
hipertensión, 157, 158
SVT, 12
toxicidad por metilxantina, 530, 531
Metronidazol, 293*c*
absceso cerebral, 738*c*
agresión sexual, 925
amebiosis, 478
colecistitis, 222
colitis ulcerosa, 202
diarrea, 197, 198, 199
diverticulitis, 227
dolor facial, 763
enfermedad de Crohn, 201
evitar, 731*c*
fístula anal, 235
infecciones
facial, 754*c*
postrasplante, 481
tricomonas, 421
obstrucción del intestino delgado, 229
perforacion esofágica, 212
PID, 309*c*
trasplante hepático, 486
trombosis del seno lateral, 757
úlceras en pie diabético, 634*c*
vaginitis por trichomonas, 305
vaginosis bacteriana, 304
MG. *Véase* miastenia grave
MI. *Véase* miocardio, infarto
Miastenia grave (MG), 729-730
Miconazol, 305
infecciones micóticas, 398
tiña, 784
VIH, 452
Micóticas, infecciones, 398
Midazolam
convulsiones, 367, 723
estado epiléptico, 724*f*

booksmedicos.org

Midazolam (*cont.*)
intubación, 28*c*
sedación y analgesia, 57*c*, 59
tétanos, 457
Milrinona, 126
Minociclina, 753*c*, 754*c*
acné, 780
Minoxidil, 542*c*
Miocardio, infarto (MI), 117
Miocardiopatía,
idiopática, dilatada, 144
restrictiva, 146
ventricular derecha, 146
Miocardiopatías. *Véase también* dilatada, miocardiopatía; hipertrófica, miocardiopatía; restrictiva, miocardiopatía
arritmogenicidad, del ventrículo derecho, 146
Miocarditis, 146-147
Miofasciales, síndromes, 886, 887*c*
Miositis osificante, 887
Mirtazapina, 500-501
Mitral, insuficiencia, 139*c*
Mittelschmerz (dolor pélvico intermenstrual), 281
Meniscos, lesiones, 869-870
Meperidina, 491*c*
Mobitz I, bloqueo AV, 21, 21*f*
Mobitz I, segundo grado, bloqueo AV. *Véase* Mobitz I, bloqueo AV
Mobitz II, bloqueo AV, 22-23, 22*f*
Mobitz II, segundo grado, bloqueo AV. *Véase* Mobitz II, bloqueo AV
Moexiprilo, 542*c*
Monedas, ingestión, 213
Monoaminooxidasa, inhibidores (MAOIs), 502-503
Monodate-P®, 657*c*
Mononine®, 657*c*, 659*c*
Monóxido de carbono, intoxicación, 617-619, 618*c*, 619*c*
Montañas Rocosas, fiebre exantemática, (RMSF), 466-467
Mordeduras y picaduras. *Véase también* mordeduras específicas
abejas, 559*c*, 585-586
araña
reclusa parda, 586-587
vagabunda, 587
viuda negra, 587
avispas, 559*c*, 585-586
chinches
cama, 590
vinchuca, 590
escorpiones, 586-587, 588
garrapatas, 589
hormigas que pican, 559*c*, 585-586
monstruo de Gila, 592
niguas, 586-587, 589
piojos, 590
pulgas, 589
sarna, 586-587, 588
serpientes
caralillo, 592
crótalos, 590-591
tarántulas, 587-588
Mordeduras, humanos, 102-104, 103*c*
Mordida, bloque, 767
Morfina, 490*c*
apendicitis aguda, 225
colecistitis, 222
crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
diverticulitis, 227
dolor, 56, 794
abdominal agudo, 192
SCA, 405
edema pulmonar agudo, 136
intubación, 28*c*
pancreatitis, 219
síndromes coronarios agudos, 120*c*
urolitiasis, 274
Morfina, sulfato
estado de choque
cardiógeno, 125
cianosis, 350
síndromes coronarios agudos, 119
tétanos, 457
Moxifloxacina
diverticulitis, 227
estado de choque, 434
MS. *Véase* multiple, esclerosis
Muerte súbita, niños y adolescentes, 373-375, 374*c*, 375*c*
Munchausen, síndrome, 920
Muñecas, lesiones
fracturas
apófisis estiloides del cúbito, 850
apófisis estiloides del radio, 850
Barton, 850, 851*c*
Colles, 850, 851*c*
huesos del carpo, 850, 850*c*
Smith, 850, 851*c*
luxaciones perisemilunares y semilunares, 849-850
disociación escafoidea lunar, 849
laceraciones, 86, 87*f*
Mupirocina, 399, 753*c*, 754*c*
Muscarínicos, y antimuscarínicos, efectos, 497, 498*c*
Musculares, relajantes, 731*c*
Músculo respiratorio, 894

booksmedicos.org

Musculoesqueléticas, causas, de dolor, 115
Musculoesqueléticos trastornos, no traumáticos, 390
Musculoesqueléticos, trastornos, niños
fracturas por maltrato infantil, 388
lesiones, 388-390
patrones, 386-387
no traumáticas, 390
reumatológicas, 390-393

N
N-acetilcisteína, 524, 525*c*, 573
Nafazolina, 740*c*, 741
Nafcilina, 428, 738*c*, 753*c*, 754*c*
SSSS, 776
trombosis del seno lateral, 757
Nalga, traumatismo, 833-834
Nalgas, presentación de, 302
Naloxona, 543
alteración del estado mental, 371
coma, 711
dolor abdominal agudo, 192
intoxicación, 492, 495*c*
opiáceos, 516
sedación y analgesia, 59
Naproxeno, 281
Narcóticos, 689, 731*c*
ingestión, 214
Nariz, urgencias
cuerpos extraños, 760
epistaxis, 759-760
fracturas, 760
Nariz. *Véase también* cara, lesiones
laceraciones, 81-83
Nasoorbitoetmoidales, 815
National Institutes of Health Stroke Scale, 693, 697*c*-701*c*
Náusea y vómito, 193-195, 354, 683
durante el embarazo, 287-288
Nebulización, solución salina hipertónica, 342
Necator americanus, 479
Necrólisis epidérmica tóxica (TEN), 774-775, 775*f*
Nefropatía. *Véase también* terminal, nefropatía
hemorragia, 652
Nefropatía en etapa terminal, hematológicas, complicaciones, 259
Nefropatía etapa terminal, (ESRD), complicaciones
cardiovasculares, 258
con acceso vascular, 260
diálisis peritoneal, 260
gastrointestinales, 259
hematológicas, 259
hemodiálisis, 259
neurológicas, 258-259
Nefrostomía percutánea, 277
Nefrótico, síndrome, 417-418
Negligencia cuidador, 920-921
Neomicina, 731*c*
Neonicotinoides, 560*c*
Neoplasias malignas, urgencias
compresión de médula espinal, 678
crisis suprarrenal, 680
derrame pericárdico, 678-679, 679*c*
extravasación de antineoplásicos, 684
hipercalcemia, 680
hiponatremia, por SIADH, 680
metástasis óseas, 678
náusea, 683
neutropenia febril, 681-682, 682*c*
obstrucción de vías respiratorias, 678
síndrome
hiperviscosidad, 682-683
lisis tumoral, 681
superior vena cava, 679
tromboembolia, 683
vómito, 683
Neostigmina, 730
Nervio peroneo, profundo compresión, 903
Nervio, compresión
ilioinguinal, 885
obturador, 885
síndromes regionales, 885, 903
Nervioso, sistema, 894
Neumomediastino, lesiones, 824-825
Neumonía, 173-176, 174*f*
lactantes y niños, 344-346, 345*f*
Neumotórax
espontáneo, 181
yatrógeno, 182
Neuritis óptica, 749-750
Neuroléptico, malignano, síndrome, 504*c*
Neurológica periférica, enfermedad, 728
Neurológicas periféricas lesiones agudas
enfermedad neurológica periférica asociada a VIH, 728
neuropatías
focales, 726-727
periféricas agudas, 726
plexopatías, 728
trastornos
sistema nervioso periférico, 726, 727*c*
SNC, 727*c*
unión neuromuscular, 726
Neurológicas periféricas, lesiones. *Véase* agudas, periféricas, neurológicas, lesiones

booksmedicos.org

Neurológicas, complicaciones
de nefropatía en etapa terminal, 258-259
de VIH y sida, 449
Neurológicas, lesiones. *Véase* agudas, periféricas, lesiones neurológicas
Neurológicos, trastornos crónicos,
ALS, 729
enfermedad de Parkinson, 732
MG, 729-730
MS, 730-731, 731*c*
síndromes
miasténico de Lambert-Eaton, 731
poliomielitis y postpolio, 732-733
Neurológicos, trastornos. *Véase* crónicos, neurológicos, trastornos
Neuroma interdigital plantar, 904
Neuromuscular, unión, trastornos, 726
Neuromusculares, bloqueadores, fármacos, 723
Neuronitis vestibular, 718
Neuropatías
focal, 726-727
periféricas agudas, 726
Neuropatías focales, 726-727
Neuropatías periféricas, agudas, 726
Neutropenia, 414. *Véase también* febril, neutropenia
Nicardipina, 157, 158, 159, 702*c*
Nicotina, toxicidad, 529-532, 530*c*
Nifedipina, 577
HAPE, 598
Nifurtimox, 478
Niguas, 586-587, 589
Nimodipina, 688, 704, 719*c*
Niños. *Véase también* alteración, estado mental; asma; diabético, niño; fiebre; cefalea; hematológicas y oncológicas, urgencias, niños; hipoglucemia; musculoesqueléticos, trastornos, niños; neumonía; exantemas, lactantes y niños; renales, urgencias, lactantes y niños; convulsiones; muerte súbita, niños y adolescentes; síncope; traumatismo; traumatismo creaneoencefálico; vómito; sibilancias, niños
dolor abdominal, 360-361
líquidos de mantenimiento, 33
tratamiento de dolor agudo, 59-60
Nistatina, 270, 323, 452, 764
Nitratos/nitritos, 575*c*
Nitrofurantoína, 293*c*
cistitis, 290
UTI, 263
Nitroglicerina (NTG)
ACS de baja probabilidad, 129
ACS, 119, 120*c*
choque cardiógeno, 125
edema pulmonar agudo, 136
hipertensión, 157, 158
para apoplejías, 702*c*
para toxicidad, 503
Nitroprusiato
abuso de drogas, 518
alucinógenos, 520
disección aórtica, 164
edema pulmonar agudo, 136
hipertensión, 157, 158, 159
insuficiencia
aórtica, 142
mitral, 140
MAOI, 503
Nizatidina, 216
No benzodiazepinas, 510-511
Norepinefrina
antidepresivos, 499
barbitúricos, 508
estado de choque, 50, 125, 434
septicemia, 317
toxicidad
antagonistas de los conductos del calcio, 539*f*, 540
bloqueadores β, 538
clonidina, 543
psicofármacos, 500, 503, 505
TSS, 428
Noretindrona, 280
Normal, solución salina, 680, 784
Normales, vegetativas, funciones, 319
Nortriptilina, 65
NovoSeven®, 659*c*
NPPV. *Véase* ventilación con presión positiva, sin penetración corporal
NSAID. *Véase* antiinflamatorios no esteroideos, fármacos
NSTEMI. *Véase* segmento ST, sin elevación, infarto del miocardio
NTG. *Véase* nitroglicerina

O

Obturador, nervio, compresión, 885
Octaplex®, 659*c*
Octreótido, 208, 494*c*, 627
Ocular contuso, traumatismo, 745-746
OE. *Véase* otitis externa
Ofloxacina
epididimitis, 269
orquitis, 269
otitis externa, 756

booksmedicos.org

prostatitis aguda, 270
STD, 420
úlcera corneal, 743
Oftalmológicas, infecciones, 739-741
Oftalmológicas, manifestaciones, 450
Oftalmológicas, urgencias
conjuntivitis viral, 741-744
infecciones, 739-741
lesión química ocular, 747-748
reducción o pérdida agudas de la vista, 748-751
traumatismo, 744-748
Oftalmológicos, trastornos, 687
Oído. *Véase también* cara, lesiones
cuerpos extraños, 758
laceraciones, 84, 84*f*
traumatismo, 757-758
Ojal, deformidad en, 847
Ojo, 897. *Véase también* cara, lesiones
protección, 746
rotura de globo ocular, 747
traumatismo contuso, 745-746
traumatismo penetrante, 747
Olanzapina, 491*c*, 689*c*, 908, 912*f*
Olopatadina, 740*c*
Omeprazol, 210, 216
Omóplato, fracturas, 856-857
Ondansetrón, 294*c*
colecistitis, 222
dolor abdominal agudo, 192
enfermedades
transmitidas por alimentos, 465
transmitidas por agua, 465
ingestion de hierro, 550
mal agudo de montaña, 597
náusea, 194, 287, 354, 683*c*
pancreatitis, 219
rehidración, 383
toxicidad
metilxantina, 530
nicotina, 531
vómito, 194, 287, 354, 683*c*
Onicocriptosis, 902
Opiáceos parenterales, 578
Opiáceos, 56, 291, 293*c*
Opiáceos, 56, 64, 291, 293*c*
crisis vasooclusiva aguda, 663*c*
lesiones
eléctricas, 612
químicas oculares, 748
naloxona, 516
parenterales, 578
SCD, 665*c*
toxídromos, 490*c*
Opioide, analgesia, 605, 744
Orbitario, estallamiento, fracturas. *Véase* estallamiento, fracturas
Organoclorados, 560*c*
Organofosfatos, intoxicación, 536*c*, 558, 559*c*, 560*c*
Orogástrico, lavado, 492-496
Orquitis, 269
Orzuelo, 739
Óseas, metastasis, 678
Oseltamivir, 446
Óseos/articulares, trastornos, 886-887
Osgood-Schlatter, enfermedad, 391
Osteítis, 887
Osteítis, posextracción, alveolar, 763
Osteoartritis, 883, 892
Osteomielitis, 887, 888*c*
Osteonecrosis, 886
Otitis externa (OE), 327, 756
Otitis media (AOM), aguda 325-327, 326*f*
Otitis media, 756-757. *Véase también* acute otitis media
Otológicas, urgencias
acúfenos, 758
cuerpos extraños, 758
hipoacusia, 758
mastoiditis aguda, 757
miringitis ampollosa, 757
otitis externa, 756
otitis media, 756-757
perforación de la membrana timpánica, 758
traumatismo, 757-758
trombosis de seno lateral, 757
Ototoxicidad, 718
Ovárico, absceso posoperatorio, 311
Ováricos, quistes, 281-282, 282*f*
Oxacilina, 390, 428, 776
Oxcarbazepina, 548
Oxibutinina, 266-267
Oxicodona, 490*c*
Oxicodona/acetaminofeno, 283
Óxido nitroso, 57*c*
Oxígeno hiperbárico, tratamiento, 601, 605, 618, 618*c*
Oximetazolina, 541*c*, 759, 760, 761
Oxitetraciclina, 731*c*
Oxitocina, 298, 303

P

PAC. *Véase* prematuras, auriculares, contracciones
Palmas, laceraciones, 86-88
Palpebrales, laceraciones, 80, 82*f*, 745
Palpitaciones, 141, 145, 189
Paludismo, 460-463, 461*c*, 474, 474*c*

booksmedicos.org

Pamidronato, 680
Pancreatitis, 218-219
Pancuronio, 731*c*
Pánico, trastorno, 914, 915*c*
Pantoprazol, 216
Parafimosis, 270-271
Paraldehído, 731*c*
Parkinson, enfermedad, 732
Paro sin pulso, pacientes pediátricos, 30*c*
Paro, sin pulso pediátrico, 30*c*
Paromomicina, 198
Paroniquia, 899
Parotitis purulenta, 753-754, 753*c*
Parotitis viral, 752-753
Párpados, laceraciones. *Véase* palpebrales, laceraciones
Parto prematuro, 296
Parto urgencia, 299-303
  cuidados posparto, 302-303
  distocia del hombro, 302
  operación cesárea, 301
  presentación de nalgas, 302
  procedimiento, 300-301, 300*f*
  prolapso de cordón, 301-302
PCEV. *Véase* vacuna purificada, cultivo de célula de embrión de pollo,
PCI. *Véase* percutánea, intervención coronaria
Pélvicas, lesiones, 861-862, 862*c*
Pélvico, dolor, 281-283
Pene
  lesiones, 838
  trastornos, 270-272
Penetrantes, lesiones
  cardiacas, 825
  cerebro, 804
Pénfigo vulgar, 778-779, 779*f*
Penicilina benzatínica,
  amigdalitis, 769
  faringitis, 769
  fiebre reumática aguda, 392
  GABHS, 330
  sífilis, 422
Penicilina G
  agresión sexual, 925
  erisipelas, 401, 439, 753*c*
  infecciones de la cara, 754*c*
  intoxicación por hongos, 621*c*
  leptospirosis, 476
  STSS, 430
Penicilina V
  fiebre escarlatina, 400
  GABHS, 330
  infecciones de la cara, 754*c*
Penicilina VK
  absceso periamigdalino, 770
  amigdalitis, 769
  avulsiones, 766
  dolor bucofacial, 762, 763
  faringitis, 769
Penicilina, 293*c*
  fiebre reumática aguda, 392
  infecciones de la cara, 753*c*
  sífilis, 422
Pentamidina, 451, 482
Pentobarbital, 57*c*, 723
Pentoxifilina, 577
Perforación. *Véase* esofágica, perforación
Periamigdalino, absceso, 337-338, 769-770
Pericarditis, 115. *Véase también* agudo, taponamiento pericárdico; aguda, pericarditis
Pericarditis, aguda 147-149, 148*f*
Pericoronitis, 762
Perilinfática, fístula, 718
Perindoprilo, 542*c*
Periodontal, absceso, 763
Periosteitis, 763
Perisemilunares, y semilunares, luxaciones, 849-850
Peritoneal, lavado, diagnóstico (DPL), 829-830, 830*c*
Permetrina, 588, 589
Perro, mordeduras, 103*c*, 104-105
Personalidad, trastornos, 909
Peste, 471-472
Pesticidas
  herbicidas, 560
  insecticidas, 558-559
  rodenticidas, 561
Picaduras. *Véase* mordeduras y picaduras
PID. *Véase* pélvica, inflamatoria, enfermedad
Pie anterior, lesiones, 873-874
Pie medio, lesiones, 873
Pie posterior, lesiones, 873
Pie. *Véase también* pie diabético, úlceras; mano, pie y boca, enfermedad
  laceraciones, 93-96, 94*c*
  lesiones, 93-96, 94*c*, 872-874, 874*c*
    pie anterior, 873-874
    pie medio, 873
    pie posterior, 873
  problemas de tejidos blandos, 902-906
  síndrome compartimental, 904
Piel cabelluda, laceraciones, 80, 81*f*
Pielonefritis, 290
Pierna, lesiones
  fracturas, 867, 868*f*, 868*c*, 869*c*
  laceraciones, 93-96, 94*c*
  luxaciones, 867-869
Pilocarpina, 749, 749*c*

booksmedicos.org

Pilonidal, quiste, 238
Piojos, 590, 784
PIP. *Véase* proximal, articulación interfalángica, luxación
Piperacilina, 756
Piperacilina/tazobactam, 212
  apendicitis aguda, 225
  cirrosis, 245
  diverticulitis, 227
  enfermedades
    transmitidas por agua, 465
    transmitidas por alimentos, 465
    urolitiasis, 275
  estado de choque, 430
  hernias, 232
  infecciones
    mano, 900*c*
    necrosantes de tejidos blandos, 437
    postrasplante, 481, 482
  neutropenia febril, 682*c*
  obstrucción del intestino delgado, 229
  osteomielitis, 888*c*
  trasplante de hígado, 486
  traumatismo penetrante
    flanco, 833
    nalga, 834
  tromboflebitis pélvica séptica, 311
PIRA. *Véase* posinfeccciosa, reactiva, artritis
Piramidal, síndrome, 885
Pirantel, pamoato, 479
Pirazinamida, 451
Piretroides, 560*c*
Piridoxina, 515, 621*c*
Pirimetamina, 451, 482
Pitiriasis, rosada, 402-403
Placenta previa, 295
Placenta, desprendimiento prematuro (*abruptio placentae*), 295
Plantas, intoxicación, 620-625, 622*c*, 623*c*-624*c*
Plaquetarios, defectos adquiridos, 651
Plaquetas, 668. *Véase también* adquiridos, defectos plaquetarios
  transfusión, 414
    hemorragia, 651, 652, 653
    vWD, 661
Plasma congelado, fresco, (FFP), 123, 652, 653, 660, 668
Plasma. *Véase* fresco, congelado, plasma
Plasmaféresis, 654, 683
Plásticas, deformidades, 387
Plexopatías, 728
Plomo, intoxicación, 562, 563*c*
Polietilenglicol, 205, 518, 550, 609*c*
Polimixina A, 731*c*
Polimixina B, 731*c*
Poliomielitis y pospolio, síndrome, 732-733
Polivalente, crotálido, Fab inmunitario (FabAV), 591, 622*c*
Posconización, hemorragia, 311
Posembolización, síndrome, 312
Posparto, cuidados, 302-303
Postrasplante, complicaciones infecciosas, 481-482, 481*c*
Potasio, 632*f*
  cloruro (KCl), 37
  diuréticos ahorradores, 543
  ioduro, 640*c*
Pralidoxima, 495*c*, 559*c*
Prasugrel, 120
Praziquantel, 478, 479
Prazosina, 541*c*
PRBC. *Véase* eritrocitos, concentrado
Prednisolona, 202, 340
Prednisolona, acetato, 746
Prednisona
  acné, 780
  anafilaxia, 53
  arteritis temporal, 751
  asma, 340
  colitis ulcerosa, 203
  defectos plaquetarios adquiridos, 651
  EM, 774
  evitar, 731*c*
  fiebre reumática aguda, 392
  HSCT, 488
  HSP, 402
  HZO, 742
  ITP, 413
  VIH, 451
Preeclampsia. *Véase* hipertensión
Pregabalina, 66, 548
Prerrenal, insuficiencia, 253, 253*c*, 254
Presión alta, inyección, lesiones, 102, 849
Presión positiva, continua, vías respiratorias (CPAP), 7, 136, 187
Priapismo, 272, 406-407
Prilocaína, 575*c*
Primaquina, 482
Primaquina, fosfato, 463
Probenecid, 420
Procaína, 731*c*
Procainamida
  evitar, 731*c*
  fibrilación auricular, 15
  SVT, 13
  toxicidad, 503
Proclorperazina, 194
  cefalea, 370, 688, 689*c*
  colecistitis, 222
  pancreatitis, 219

booksmedicos.org

Proctitis, 236-237
Profilaxis. *Véase también* sexual, agresión
  tétanos, 101, 107, 108*c*
Profilnine-SD®, 657*c*
Prolapso rectal, 236-237
PROM. *Véase* prematura, rotura de membranas
Prometazina, 194, 287
  ingestión de hierro, 550
  vértigo, 718, 719*c*
  vómito, 683*c*
Proparacaína, solución oftálmica, 740*c*, 744, 745
Propiltiouracilo, 289, 640*c*
Proplex-T®, 657*c*, 659*c*
Propofol
  convulsiones, 367, 723
  estado epiléptico, 724*f*
  intubación de secuencia rápida, 4
  intubación, 28*c*
  sedación y analgesia, 58*c*, 59
Propoxifeno, 293*c*
Propranolol, 12, 640*c*
Prostaglandina E1, 349
Prostatitis, aguda, 269-270
Protamina, 121, 495*c*, 676*c*
Protones, bomba, inhibidores, 208, 216
Protrombina, complejo, 561
Prurito anal, 238
PSA. *Véase* sedación y analgesia
Psicofármacos
  antidepresivos
    atípicos, 499
    cíclicos, 499
  antipsicóticos, 503-505
  bupropión, 500
  litio, 505-506
  MAOI, 502-503
  mirtazapina, 500-501
  síndrome de serotonina, 501-502
  SNRI, 501
  SSRI, 501
  trazodona, 500
Psicóticos, trastornos, 908
Psicotrópicos, 731*c*
Psillium, 205
Psiquiátricos, síndromes, 907-908
Psoas, absceso, 885
Psoriasis, 785
PSVT. *Véase* paroxística, supraventricular, taquicardia
PUD. *Véase* péptica, ulcerosa, enfermedad
Pulgas, picaduras, 589
Pulmón, 894
  lesiones, 823-824, 824*c*
  trasplante, 484-485
Pulmonar, enfermedad, obstructiva crónica, (EPOC), 186-188
Pulmonares, complicacicones, VIH y sida, 448-449
Pulpitis, 762
Punción, heridas, 100-101
Puntos percutáneos simples, 73-74, 74*f*, 75*f*
Puño cerrado, lesión, 88, 102, 899
Puño, cerrado, lesiones, 88, 102, 899
Púrpura trombocitopénica idiopática, (ITP), 413-414
PVC. *Véase* prematuras, auriculares, contracciones

Q
Quelación, 146, 562, 563*c*, 564*c*, 565*c*
Quemaduras
  químicas, 606-610, 609*c*-610*c*
  térmicas, 604-606, 605*f*, 606*f*, 607*c*, 608*c*
Quemaduras térmicas, 604-606, 605*f*, 606*f*, 607*c*, 608*c*
Queratitis, 744-745
Quetiapina, 908
Química, ocular, lesión, 747-748
Químicas, quemaduras, 606-610, 609*c*-610*c*
Químico, cauterio, 759
Quinaprilo, 542*c*
Quinidina, 463, 731*c*
Quinina, 731*c*
  sulfato, 462
Quinolonas, 293*c*
Quirúrgicas, complicaciones, 247
Quirúrgicas, lesiones, 320-321
Quirúrgicos, procedimientos, complicaciones
    gastrointestinales, 249-250
    genitourinarias, 247
    herida, 247-248
    mama, 249
    respiratorias, 247
    tratamiento farmacológico, 248
    vasculares, 248
  consideraciones específicas, 249-250
  fiebre con, 247
Quistes
  ganglión, 901
  ováricos, 281-282, 282*f*

R
Rabdomiolisis, 256-257
Rabeprazol, 216
Rabia, 457-459
Racimos, cefalea, 688
Radiculopatías
  cervical, 878*c*
  lumbar, 879*c*

booksmedicos.org

Radiculopatías lumbares, 879*c*
Radio, estiloides, fracturas, 850
Ramelteón, 511
Ranitidina
  anafilaxia, 53
  angioedema, 771
  enfermedad por reflujo gastroesofágico, 210
  PUD, 216
  toxicidad por metilxantinas, 530
Rasburicasa, 681
Reanimación cardiopulmonar, niños,
  acceso vascular, 28-29, 32
  arritmias, 29-31
  aseguramiento de vías respiratorias, 26
  cardioversión, 31
  desfribrilación, 31
  fármacos, 29
  intubación de secuencia rápida, 26-28, 28*c*
Reanimación. *Véase también* pediátrica, reanimación cardiopulmonar
  bicarbonato de sodio, 32
  esquema de equipo basado en la talla, 27*c*
  estado de choque, 50-51
  hipotermia, 579
  intoxicación, 492
  líquidos, 605, 607*c*, 610*c*
  recién nacidos, 31-32
  traumatismo en el embarazo, 799
Recalentamiento, técnicas, 578, 579, 579*c*
Recaptación de serotonina, inhibidores selectivos, (SSRI), 501
Recién nacidos, dolor abdominal, 358-359
Recién nacidos, problemas
  candidosis oral, 323
  cólico intestinal, 319
  exantema del pañal, 323
  fiebre, 320
  funciones vegetativas normales, 319
  ictericia, 323
  llanto agudo inexplicable excesivo, 319, 320*c*
  septicemia, 320
  síntomas
    cardiorrespiratorios, 322-323
    gastrointestinales, 320-322
  situación que en apariencia pone en peligro la vida, 324
  traumatismo no accidental, 320
Recién nacidos, reanimación, 31-32
Recombinante, plasminógeno de tejidos, activador (rt-PA), 695*c*, 696, 696*c*, 702*c*, 703, 703*c*
Recombinate®, 657*c*
Recompresión, tratamiento, 601
Recto, cuerpos extraños, 237-238
Regional, nervio, compresión, síndromes, 885
Regurgitación, recién nacidos, 321
Rehidratación, 354, 383, 665
  oral, solución, 354
Reimplantación, 766
Reiter, síndrome, 892
Relajantes musculares, intubación, 28*c*
Relámpagos, lesiones, 614-616, 615*c*
Renal, insuficiencia, aguda, 251-255
  causas, 252*c*
  diálisis, 255
  lactantes y niños, 415-416, 416*c*
Renal, insuficiencia. *Véase también* aguda, insuficiencia renal
  intrínseca, 253, 254
  posrenal, 254-255
  prerrenal, 253, 253*c*, 254
Renal, transplante, 485
Renales, lesiones, 835-836, 836*c*, 837*f*, 897
Renales, urgencias, lactantes y niños
  glomerulonefritis aguda, 416-417
  insuficiencia renal aguda, 415-416, 416*c*
  síndrome nefrótico, 417-418
Reperfusión temprana, 119
Reproducción, tecnología, asistida, 312
Reserpina, 541*c*, 640*c*
Respiración periódica, 322
Respiración ruidosa y estridor, 322
Respiración, 791, 792*c*
  periódica, 322
  ruidosa, 322
Respiratoria, frecuencia, con estado de choque, 48
Respiratorias, complicaciones, con cirugía, 247
Respiratorias, vías, otros dispositivos, 4-6
Respiratorio síndrome grave, agudo, (SARS), 176
Retapamulina, 754*c*
Retención
  de alimento, 213
  fecal, 205
Retención, globo, que no se desinfla, 277
Reteplasa, 120*c*, 122, 675
Retina, desprendimiento, y flotadores, 750, 751*f*
Retiniana, arteria, central, oclusión, 750
Retiniana, central, arteria, obstrucción, 750
Retiniana, central, vena, obstrucción, 750
Retinina, vena, central, oclusión, 750
Retrofaríngeo, absceso, 336-337, 770-771
Retroperitoneales, lesiones, 828-829
Reumáticas sistémicas, enfermedades, urgencias, 895*c*-896*c*
  corazón, 894
  glándulas suprarrenales, 897
  hipertension, 897

booksmedicos.org

Reumáticas sistémicas (*cont.*)
músculo respiratorio, 894
ojos, 897
pulmón, 894
riñón, 897
sangre, 898
sistema nervioso, 894
vías respiratorias, 894
Reumáticas, enfermedades. *Véase* sistémicas, reumáticas, enfermedades, urgencias
Reumatológicos, trastornos, 390-393
Revascularización, 125
Rh (D), inmunoglobulina, 295
Rh_o, inmunoglobulina, 312, 800
Ribavirina, 477
Rifabutina, 451
Rifampicina, 471, 476, 596
Rifaximina, 201
Rimantadina, 446
Ringer, lactato, solución, irrigación, 747
Rinosinusitis, 760-761
Risperidona, 491*c*, 908
Ritmo idioventricular, 25
Ritmos de la unión, 16-17, 16*f*
Ritmos. *Véase también* acelerado, idioventricular, ritmo; unión, ritmos
idioventricular, 25
preterminal, 24-25
trastornos, 24
Rocuronio
intubación de secuencia rápida, 4
intubación, 28*c*
Rodenticidas no anticoagulantes, 561*c*
Rodenticidas, 561
no anticoagulantes, 561*c*
Rodilla
dolor, 885-888
fracturas, 867, 868*f*, 868*c*, 869*c*
lesiones, 94
luxaciones, 867-869
síndromes bursales, 885, 886*c*
Roedores, ganado, animales exóticos y silvestres, mordeduras, 103*c*, 106
Rolitetraciclina, 731*c*
Roséola del lactante, 397-398, 398*f*
RSI. *Véase* rápida, secuencia, intubación
rt-PA. *Véase* recombinante, plasminógeno de tejidos, activador
Rubéola, 395
Rufinamida, 548
Rumack-Matthew, nomograma, 523, 524*f*

S

SA, nódulo. *Véase* sinoauricular, nódulo
SAH. *Véase* subaracnoidea, hemorragia
Salicilatos. *Véase* ácido acetilsalicílico y salicilatos
Salina, solución, 741
enjuague bucal, 762
irrigación, 763
Salter-Harris, fractura, 387*f*, 846*c*
clasificación, 845*f*
tipo I, 386
tipo II, 386
tipo III, 386
tipo IV, 386
tipo V, 386
San Francisco Syncope Rule, 133
Sangre entera, 667
Sangre, 898
entera, 667
PRBC, 646, 652, 667-668
Sarampión, 394-395
SARS. *Véase* grave, agudo, síndrome respiratorio
SBI. *Véase* grave, enfermedad bacteriana
SBO. *Véase* intestino delgado, obstrucción
SCA. *Véase* drepanocítica, anemia
Scabies, 586-587, 588, 784
SCD. *Véase* drepanocítica, enfermedad
SCFE. *Véase* fémur, cabeza, deslizamiento de la epífisis
SCI. *Véase* médula espinal, lesiones
Sedación y analgesia (PSA), 55, 56-59, 57*c*-58*c*
Sedantes
evitar, 731*c*
hipnóticos
barbitúricos, 507-508
benzodiazepinas, 508-509
no benzodiazepinas, 510-511
intubación, 28*c*
Segmento ST, elevación, infarto del miocardio (STEMI), 118, 119, 121-122, 123
Segmento ST, sin elevación, infarto del miocardio (NSTEMI), 118, 119, 125
Selenio, 567*c*
sulfuro, 398, 783
Septicemia, 316-317, 320
Serotonina, síndrome, 501-502
Serotonina/norepinefrina, recaptación, inhibidores (SNRIs), 501
Serpiente, mordeduras
coralillo, 592
crótalos, 590-591
Seudoefedrina, 272
Sexual, agresión, 922-926, 923*c*
anticoncepción de urgencia, 924
exploración de evidencias, 923
líneas directas de ayuda, 926*c*
profilaxis

booksmedicos.org

hepatitis, 925
STD, 925
VIH, 925
Sexual, transmisión, enfermedades (STD)
chancroide, 424-425
infecciones
clamidia, 419-420
gonocócicas, 420-421
herpes simple, 423-424
tricomonas, 421
linfogranuloma venéreo, 425-426, 425*f*
profilaxis, 925
sífilis, 421-423, 422*f*
SIADH. *Véase* antidiurética, hormona, secreción inapropiada, síndrome
Sialolitiasis, 754
Sibilancias, niños
asma, 339-341
bronquiolitis, 341-343
Sida. *Véase* virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sida
Sífilis, 421-423, 422*f*
Sildenafilo, 598
Silimarina, 621*c*
Simpaticolíticos, 541*c*
Simpaticomiméticos, 518, 518*c*
Síncope, 132-134
ancianos, 132
cardiaco, 131
niños y adolescentes, 373-375, 374*c*, 375*c*
ortostático, 131
Síndromes. *Véase* síndromes específicos
Sinoauricular (SA) nódulo, 8
Sinovitis
inducida por cristales, 891
transitoria, de la cadera, 390-391
Sinovitis transitoria, cadera, 390-391
Sinusal, arritmia, 9*f*
AICD, 25
arritmias ventriculares, 17-21
bloqueos fasciculares, 23-24
bradiarritmias supraventriculares, 8-10
marcapasos cardiaco, 25
PAC, 8, 9*f*
ritmos preterminales, 24-25
taquiarritmias supraventriculares, 10-17
trastornos
conducción, 21-23
ritmo, 24
Sinusitis bacteriana, aguda, 327-328
Sinusitis, 760-761
bacteriana aguda, 327-328
Sistema nervioso central (SNC)
depresores, 731*c*
disfunción, 708, 710, 710*c*
infecciones de médula espinal
absceso cerebral, 737-738, 738*c*
encefalitis, 736-737
meningitis, 734-736, 735*c*, 736*c*
trastornos, 727*c*
tumores, 411
Sistema nervioso central, episodios, agudos, 406
Sistema nervioso periférico, trastornos, 726, 727*c*
Sistólica, bomba, insuficiencia, 144
SLUDGE, 558, 559*c*
Smith, fracturas, 850, 851*c*
SNC. *Véase* sistema nervioso central
SNRI. *Véase* serotonina/norepinefrina, recaptación, inhibidores
Sobreuso, lesiones, 870
Sobreuso, síndromes, 886, 887*c*
Sodio, bicarbonato, 29
acidosis metabólica, 44
antidepresivos, 499
ASA, 522
hiperpotasemia, 39
intoxicación, 495*c*
reanimación, 32
toxicidad, 505
Sodio, estibogluconato, 478
Sodio, nitroprusiato, 126, 542*c*
Sondas
complicaciones, 276-277
infecciones de vías urinarias, 276
que no drenan, 277
Sondas que no drenan, 277
Sorbitol, 205
SSRI. *Véase* selectivos, recaptación de serotonina, inhibidores
STD. *Véase* sexual, transmisión, enfermedades
Stevens-Johnson, síndrome, 773-774
STSS. *Véase* estreptocócico, tóxico, choque, síndrome
Subaracnoidea, hemorragia (SAH), 687, 691-696, 702*c*, 704, 803
Subconjuntival, hemorragia, 744
Subdural, hematoma, 803
Succímero, 563*c*, 564, 564*c*, 565, 565*c*, 566*c*
Succinilcolina
evitar, 731*c*
intubación de secuencia rápida, 4
intubación, 28*c*
Suicidio, riesgo, 911*c*
Sulfacetamida, 741
Sulfadiazina, 451, 482
Sulfametoxazol, 575*c*
Sulfasalazina, 201
Sulfonamidas, 293*c*, 575*c*, 731*c*
Sumatriptán, 293*c*, 370, 688, 689*c*

booksmedicos.org

Supositorios, 205
Supracondíleas, fracturas, 388-389
Suprarrenal, crisis, 680
Suprarrenal, insuficiencia, 641-644, 642*c*, 643*c*
Suprarrenales, glándulas, 897
Suramina, 477
Surgicel, 763
Sustancias, abuso, 292
Sustancias, inducidos, trastornos, 907
Sutura, puntos continuos, percutáneos, 74, 75*f*
Sutura, puntos, 73-77, 74*f*, 75*f*, 76*f*, 77*f*
SVT, estrecho, complejo, 31
SVT. *Véase* supraventricular, taquicardia

T
Tadalafilo, 598
Taenia saginata, 479
Taenia solium, 479
Talasemias, 665
Tallo verde, fracturas, 387
Tamsulosina, 275, 541*c*
Taponamiento cardiaco, no traumático, 149
Taponamiento pericárdico, agudo 115
Taponamiento. *Véase también* no traumático, taponamiento cardiaco
  pericárdico agudo, 115
Taquiarritmias supraventriculares, 10-17
Taquicardia,
  multifocal, auricular, (MAT), 15-16, 15*f*
  pediátrica, perfusion deficiente, 30*c*
  supraventricular paroxística, (PSVT), 10, 11
  supraventricular (SVT), 10-13, 11*f*, trazado anómalo frente a VT, 20
  con mala perfusión pediátrica, 30*c*
Taquicardias ventriculares, 20
  fibrilación ventricular (VF), 20-21, 20*f*
  taquicardia supraventricular, con trazado anómalo, 18-19
  taquicardia ventricular (VT), 18-20, 19*f*
  VT, 18-20, 19*f*
  VF, 20-21, 20*f*
Taquicardias. *Véase* taquicardias específicas
Tarántula, mordeduras, 587-588
Tarso, lesiones, 94, 95*f*, 871-872, 872*f*, 873*c*
Tarso, túnel, síndromes, 903
TB. *Véase* tuberculosis
TBI. *Véase* craneoencefálico, traumatismo
Tejidos blandos,
  cuerpos extraños, 97-99, 97*c*
    extracción, 98-99, 99*f*
  infecciones
    abscesos cutáneos, 439-440
    CA-MRSA, 436-437
    celulitis, 437-438
    erisipelas, 438-439
    esporotricosis, 440-441
    necrosantes, 437
  lesiones de la cavidad oral
    cáncer, 764-765
    candidosis, 764
    estomatitis aftosa, 764
    herpes simple, 764
    infecciones por virus Coxsackie, 764
  traumatismo, 766-768
Tejidos blandos,necrosados, infecciones, 437
Telmisartán, 542*c*
Temporomandibular, articulacion, disfunción (TMJ), 755
Temporomandibular, trastorno (TMD), 689
TEN. *Véase* tóxica, epidérmica, necrólisis
Tendinitis, 901, 904
Tendón. *Véase también* extensores, tendones, laceraciones
  aquiles, 94, 94*c*
  desgarro, 904
    bíceps, 852
    tríceps, 852
  laceraciones, 904
  lesiones, 847, 869-872, 904
Tenecteplasa, 120*c*, 122, 675
Tenosinovitis, 899, 900*c*, 901, 904
Teobromina, 529
Teofilina, 529-530
Terazosina, 274, 541*c*
Terbinafina, 783
Terbutalina, 186
  asma, 340
  priapismo, 272
Testicular, torsión, 268
Testículos, lesiones, 838
Tétanos, 101, 107, 108*c*, 456-457, 613, 615, 744, 800
  inmunoglobulina, 457
Tetracaína, solución oftálmica, 740*c*
Tetraciclina, 731*c*
Tetrahidrozolina, 541*c*
Thompson, prueba, 95*f*
TIA. *Véase* transitoria, isquemia cerebral
Tiagabina, 548
Tiamina, 714
  AKA, 635
  coma, 711
  hipotermia, 579
  intoxicación
    etanol, 512
    etilenglicol, 515
  intoxicación, 492, 495*c*
Tiazidas, 543
Ticarcilina-clavulanato
  cirrosis, 245

booksmedicos.org

diverticulitis, 227
estado de choque, 434
tromboflebitis pélvica séptica, 311
úlceras del pie diabético, 634*c*
urolitiasis, 275
Timolol, 731*c*, 749, 749*c*
Tinción acidorresistente, 178
Tinidazol, 305, 421
Tinzaparina, 154, 676*c*
Tiña, infecciones, 782-784, 783*c*
Tirofibán, 120*c*, 675
Tiroidea, enfermedad, urgencias
coma mixedémico, 637, 639*c*
hipotiroidismo, 637, 638*c*
tirotoxicosis, 637-640
tormenta tiroidea, 637-640
Tiroidea, hormona, sustitución, tratamiento, 639*c*
Tiroidea, tormenta, 637-640
Tirotoxicosis, 637-640
TMD. *Véase* temporomandibular, trastorno
TMJ. *Véase* temporomandibular, articulación, disfunción
TMP-SMX DS, 262, 900
TOA. *Véase* tuboovárico, absceso
Tobillo-brazo, índice (ABI), 165
Tobramicina
conjuntivitis bacteriana, 740*c*, 741
evitar, 731*c*
infecciones de vías urinarias, 263
neutropenia febril, 682*c*
otitis externa, 756
urolitiasis, 275
Tocolíticos, 800
Tolnaftato, 398
Topiramato, 548
Torácico, conducto, lesiones, 827
Torácico, síndrome agudo, 405-406, 662, 664*c*
Toracolumbar, dolor. *Véase* cuello
Tórax
dolor, 111-116
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 210
esofagitis, 211
marcadores séricos, 112
pruebas de exposición, 113
síndromes coronarios agudos con, 127
trastorno de la motilidad esofágica, 211
lesiones de la pared, 822-823
traumatismo
ancianos, 795-796
niños, 792
Torniquete, pelo, síndrome, 96
Torsión ovárica, 282
Toxicidad, 499-505, 531*c*. *Véase también* norepinefrina
acetaminofeno, 523-526, 523*c*, 526*f*
anticolinérgicos, 497-498, 498*c*
atropina, 538, 543
difenilhidantoinato, 545-546, 546*c*
epinefrina, 539*f*, 540
glucagón, 538, 539*f*, 540
nicotina, 529-532, 530*c*
NSAID, 526-528, 527*f*, 527*c*
Toxicológicas, causas
bradicardia, 536*c*
hipotensión, 536*c*, 537*c*
Toxídromos, 490*c*
Toxinas industriales, 568-571, 569*c*, 570*c*, 571*c*
Toxinas respiratorias, 568
Toxoide tetánico, 457
tPA. *Véase* hístico, plasminógeno, activador
Tramadol, 66
Trandolaprilo, 542*c*
Tranexámico, ácido, 280, 660, 661
Transfusión masiva, 669, 671*c*
Transfusión, tratamiento. *Véase también* plaquetas
ATIII, 669
complicaciones, 669-672
crioprecipitado, 669
exanguinotransfusión, 665
FFP, 668
IVIG, 669
masiva, 669, 671*c*
plaquetas, 668
PRBC, 667-668
sangre entera, 667
sustitución de factores de coagulación, 669, 670*c*
Traqueítis bacteriana, 335
Traqueobronquiales, lesiones, 824-825
Trasplante, paciente, complicaciones
cardiaco, 483-484
hepático, 485-486
HSCT, 486-488
infecciones postrasplante, 480-482
inmunodepresores, 482-483
pulmonar, 484-485
renal, 485
Trastornos. *Véase* trastornos específicos
no accidental (maltrato infantil), 320
penetrante,
flancos, 833
nalga, 833-834
ocular, 747
valoración centrada, con ecografía (FAST), 829, 830*c*
Traumatismo. *Véase también* fauna marina, traumatismo y envenenamientos; bucofacial, traumatismo
adultos, 787-790, 788*c*

booksmedicos.org

Traumatismo (*cont.*)
niños, 791-794
abdominal, 793
tratamientos de vías respiratorias, 791, 792*c*
respiración, 791, 792*c*
tórax, 792
circulación, 791, 792*c*
discapacidad, 791, 792*c*
exposición, 791, 792*c*
pélvico, 793
cabeza, 791
columna vertebral, 791-792
no accidental (maltrato infantil), 32
oído, 757-758
penetrante,
flancos, 833
nalga, 833-834
ocular, 747
valoración centrada, con ecografía (FAST), 829, 830*c*
Trazodona, 500
Triamtereno, 541*c*
Tríceps, tendón, desgarros, 852
Tricomonas, infecciones, 421
Trifluorotimidina, 742
Trimetadiona, 731*c*
Trimetafán, 731*c*
Trimetoprim, 293*c*
Trimetoprim-sulfametoxazol, 96, 198
CA-MRSA, 436
celulitis, 402
eccema herpético, 395
enfermedades
transmitidas por agua, 465
transmitidas por alimentos, 465
epididimitis, 269
erisipelas, 753*c*
impétigo, 399, 753*c*
infecciones
facial, 753*c*, 754*c*
postrasplante, 482
orquitis, 269
sinusitis, 761
traumatismo por fauna marina, 596
UTI en pacientes pediátricos, 364
VIH, 451
Trinchera, pie, 577
Tripanosomiosis africana (enfermedad del sueño africana), 477
Trípode, fracturas en, 816
Tromboembolia venosa, (VTE), 150-155
Tromboembolia, 290, 683. *Véase también* venosa, tromboembolia
embolia pulmonar, 150-155, 151*c*, 153*f*
Tromboflebitis séptica, pélvica, 311
Trombolítico, tratamiento, 155
Trombosis
DVT, 150-152, 152*c*
seno lateral, 757
venosa cerebral, 687
Trombosis venosa profunda (DVT), 150-152, 152*c*
Tropical, enfermedad. *Véase* viajeros, enfermedades
Tropicamida, 740*c*, 744, 746
Troponina, 125
TSS. *Véase* tóxico, choque, síndrome
TST. *Véase* tuberculina, pruebas cutáneas
TTE. *Véase* transtorácia, ecocardiografía
tTrus, fracturas, 387
Tuberculina, pruebas cutáneas, (TST), 179
Tuberculosis (TB), 177-180
cavitaria, 179*f*
extrapulmonar, 178
primaria, 177
reactivación, 177-178
Tuberculosis extrapulmonar, 178
Tuberculosis primaria, 177
Tuberculosis reactivación, , 177-178
Tubocurarina, 731*c*
Tuboovárico, absceso (TOA), 307-308, 308*c*, 309*c*
Tularemia, 470
Tumores
anorrectal, 237
fiebre tifoidea, 475
perforación de la membrana timpánica, 758
sistema nervioso central, 411
sólidos extracraneales, 411-412, 412*f*
VIII para cranial, 718

U

UA. *Véase* inestable, angina
UFH. *Véase* no fraccionada, heparina
Úlcera. *Véase también* pie diabético, úlceras
corneal, 743, 743*c*
Ulcerosa péptica, enfermedad (PUD), 215-217
Uñas. *Véase* lesiones
Ureterales, endoprótesis, 278
Ureterales, lesiones, 311
Uretra, 272
lesiones, 836-838
Uretrales, lesiones, 836
Urgencia, consulta oftalmológica, 741, 742, 749
Urgencias, servicio (ED), 55
Urgencias. *Véase* urgencias específicas
Urinaria, retención, 265-267, 266*f*
Urinarias, vías, infecciones (UTI), 261-263. *Véase también* pediátricas, infecciones de vías urinarias

booksmedicos.org

desplazamiento y disfunción de endoprótesis frente a, 278
relacionadas con el catéter, 276
Urolitiasis, 273-275, 274*f*
Urológico, dispositivos de tipo
desplazamiento y disfunción de endoprótesis, 278
endoprótesis ureterales, 278
esfínteres urinarios artificiales, 277
litotricia, 276
sondas de nefrostomía percutánea, 277
sondas urinarias, 276-277

V
Vacuna purificada, cultivo de célula de embrión de pollo, (PCEV), 459
Vacunas, 294*c*
Vaginal, hemorragia
embarazo, 295-296
paciente no embarazada, 279-281
Vaginal, muñón, celulitis, 310-311
Vaginales, cuerpos extraños, 306
Vaginitis atrófica, 306
Vaginitis, tricomonas, 305-306
Vaginitis. *Véase* vulvovaginitis
Vaginosis bacteriana, 304
Valaciclovir
herpes, 424, 443, 742, 764, 780
infecciones postrasplante, 482
VIH, 452
VZV, 444
Valproato, 547, 723
Valproico, ácido, 293*c*, 367
estado epiléptico, 724*f*
trastorno bipolar, 908
Valsartán, 542*c*
Válvula, prolapso, mitral 139*c*, 140
Valvular mitral, insuficiencia, 139-140
Valvulares, urgencias
aórtica, 139*c*, 140-141
estenosis
insuficiencia
aórtica, 141-142
mitral, 139-140
mitral, 138, 139*c*
prolapso de válvula mitral, 139*c*, 140
valvulopatía protésica, 142-143
Valvulopatía protésica, 142-143
Vancomicina
absceso cerebral, 738*c*
artritis séptica, 891*c*
aguda, 390
AMS, 371
CA-MRSA, 436
diarrea, 197, 199
endocarditis infecciosa, 455
endoftalmitis, 744
erisipelas, 753*c*
estado de choque, 434, 435
heridas, 101
infecciones
de la cara, 753*c*, 754*c*
mano, 900*c*
necrosantes de tejidos blandos, 437
postrasplante, 481, 482
mastoiditis aguda, 757
meningococcemia, 777
neumonía, 175
neutropenia febril, 681
osteomielitis, 888*c*
traqueítis bacteriana, 335
trastornos del escroto, 270
TSS, 428
úlceras del pie diabético, 634*c*
Varicela, 397, 397*f*
zóster, virus (VZV) y herpes zóster, 443-444
zóster, imunoglobulina, 397
Vascular, acceso, 28-29, 32, 260
Vascular, traumatismo, 840*c*, 841*f*
Vasculares, complicaciones, con cirugía, 248
Vasculares, manifestaciones, con estado de choque, 48
Vasodilatadores, 542*c*, 719*c*
Vasooclusivas, crisis, 404
Vasooclusivas, crisis, agudas, 662, 663*c*
Vasopresina, for VF, 21
Vasopresores, 50
choque séptico, 434
coma mixedémico, 639*c*
insuficiencia suprarrenal, 643*c*
TBI, 805
traumatismo en el embarazo, 800
Vecuronio, 457
Vejiga, lesiones, 836
Vena cava, superior, síndrome, 679
Ventilación, 26, 45
con presión positiva, sin penetración corporal (NPPV), 7, 187
y perfusión, gammagrafía, 153
Ventriculares contracciones prematuras, (PVC), 17-18, 17*f*, 135
Ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca, 135
Verapamilo
fibrilación auricular, 15
hipertensión, 157
taquicardia auricular multifocal, 16
taquicardia supraventricular, 12
Verrugas plantares, 902
Vertebrobasilar, insuficiencia, 718

booksmedicos.org

Vértigo
BPPV, 715, 716*c*, 719
central, 716*c*
mareo y, 715-720
etiología, 716*c*
farmacoterapia, 719*c*
guía de valoración, 717*f*
Vértigo benigno, paroxístico, postural, (BPPV), 715, 716*c*, 719
Vértigo central, 716*c*
Vértigo, farmacoterapia, 719*c*
Vestibular, ganglionitis, 718, 720
VF. *Véase* ventricular, fibrilación
Vía respiratoria, 894
Viajeros, enfermedades, 473-474, 474*c*
Vías respiratorias,
apoyo avanzado,
inducción de intubación de secuencia rápida, 3-4
intubación orotraqueal, 1-3
otros dispositivos de vías respiratorias, 4-6
ventilación con presión positiva sin penetración corporal, 7
altas urgencias
absceso
periamigdalino, 337-338
retrofaríngeo, 336-337
crup viral, 332-333
cuerpo extraño, 335-336
epiglotitis, 333-335, 334f
traqueítis bactariana, 335
permeabilidad, 789
Véase también avanzado, apoyo, vías respiratorias; continua, presión positiva, vías respiratorias; laríngea, mascarilla
angioedema, 771
aseguramiento, 26
control, 49
cuerpo extraño, 335-336
obstrucción, 678
oral, 26
otros dispositivos, 4-6
tratamiento, 28, 791, 792*c*, 821*c*
Vías urinarias, infecciones (UTI), pediátricas 363-364
Vidarabina, 742
Videolaringoscopia, 4
Vidrio, ionómero, cemento, 765
VIH. *Véase* humana, virus de inmunodeficiencia
Vinchucas, 590
Violencia
abuso de la pareja íntima, 922-926, 923*c*, 924*c*
doméstica, 292
Violencia doméstica, 292
Violencia y abuso, pareja íntima, 922-926, 923*c*, 924*c*
Viomicina, 731*c*
Vísceras, lesiones
huecas, 828
sólidas, 828
Vista, reducción o pérdida aguda, 748-751
Vitaminas
A, 573*c*
B_1, 573*c*
B_{12}, 573*c*
B_2, 573*c*
B_3, 573*c*
B_6, 573*c*
C, 573*c*
D, 39, 573*c*
E, 573*c*
K, 246, 496*c*, 550, 652, 653, 674*f*
K_1, 561
toxicidades, 572-573, 573*c*
Viuda negra, araña, 587
Volumen de líquidos, estado
pérdida, 33
sobrecarga, 33
Vólvulo, obstrucción intestinal, 228-229
Vólvulo. *Véase* intestinal, obstrucción, vólvulo
Vómito, 683. *Véase también* náusea y vómito
diarrea, lactantes y niños, 353-356, 354*c*, 355*c*
recién nacidos, 321
von Willebrand, enfermedad (vWD), 660-661
VT. *Véase* ventricular, taquicardia
VTE. *Véase* venosa, tromboembolia
Vulvovaginitis
contacto, 306
cuerpos extraños vaginales, 306
vaginitis
atrófica, 306
candida, 304-305
tricomonas, 305-306
vaginosis bacteriana, 304
Vulvovaginitis contacto, 306
vWD. *Véase* von Willebrand enfermedad
VZV. *Véase* varicela zoster, virus

W

WPW, síndrome. *Véase* Wolff-Parkinson-White, síndrome
Warfarina, 155, 293*c*, 673, 674*f*
Wolff-Parkinson-White (WPW), síndrome, 11, 11*f*, 12, 14, 14*f*

X

Xa, factor, inhibidores, 673
Xantinas, 529-532
Xyntha®, 657*c*

booksmedicos.org

Y
Yatrógeno, neumotórax, 182

Z
Zaleplón, 511
Zanamivir, 446
Zidovudina, 293*c*
Ziprasidona, 908, 912*f*
Zoledrónico, ácido, 680
Zolpidem, 511
Zonisamida, 548
Zoonosis
  carbunco, 470-471
  enfermedad de Lyme, 467-469
  erliquiosis, 469
  fiebre por garrapata de Colorado, 469-470
  peste, 471-472
  RMSF, 466-467
  tularemia, 470
Zopiclona, 511
Zóster, 742

booksmedicos.org

booksmedicos.org